

Next Level

PLUS

GUIDELINE & BOOK REVIEW

جراحی ۲

لارنس ۲۰۱۹

کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه، منحصراً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این مجموعه به غیر از یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعاً نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.



گردآورنده:

دکتر کامران احمدی

به اندیام سوالات دستیاری، پرانترنی، پرده تست لارنس، ارتقاء و بورد جراحی تمام قطب‌های کشور
تمام دوره آیان ۱۴۰۰

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول

مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



سروشناسه	:	احمدی، کامران، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	:	گایدلاین جراحی ۲ / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	:	تهران: مؤسسه فرهنگی احمدی، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	:	۱۵۰ ص: مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۲×۲۹ س.م.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۹۸۴۹۴-۲-۱۹۰۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	:	ریال: ۹۷۸-۶۲۲-۹۸۴۹۴-۲-۱۹۰۰۰۰۰
یادداشت	:	فیبا
یادداشت	:	کتاب حاضر برگفته از کتاب "Essentials of general surgery and surgical specialties, 6th. ed, [2019]" است.
یادداشت	:	اثر جسیکابت اوکانل، مت (متیو) اندمس است.
موضوع	:	کتاب حاضر از سری کتاب‌های "Guideline&book review next level plus" است.
شناسه افزوده	:	Surgery جراحی
شناسه افزوده	:	O'Connell, Jessica Beth اوکانل، جسیکابت،
شناسه افزوده	:	Smeds, Matt(Matthew) اندمس، مت (متیو)،
شناسه افزوده	:	Lawrence, Peter F لارنس، پتراف،
رده بندی کنکره	:	RD۷۱
رده بندی دیوینی	:	۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۷۳۴۷۷۸

Guideline & Book Review

جراحی ۲

عنوان کتاب:	گایدلاین جراحی ۲
گردآورنده:	دکتر کامران احمدی
ناشر:	انتشارات مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
حروفچینی:	مهری آتش رزان
صفحه‌آرایی:	مهری آتش رزان
لیتوگرافی:	منصور
چاپ و صحافی:	منصور
نوبت چاپ:	اول - زمستان ۱۴۰۰
تیراز:	۱۰۰ جلد
بهاء:	۱۹۰۰۰ تومان
شابک:	۹۷۸-۶۲۲-۹۸۴۹۴-۲-۲

نشانی: خیابان سهروردی شمالی- بالاتراز چهارراه مطهری- کوچه تهمتن- پلاک ۷- مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
تلفن: ۸۸۷۸۵۴۳۶۳۸- ۸۸۵۴۳۰۱۲۴- ۸۸۷۸۵۹۲۷۷- ۸۸۷۸۵۴۳۱۹

• هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می‌باشد.

• کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب مخصوصاً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفرخزیدار علاوه بر بیکرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

فهرست مطالب

Guideline & Book Review

فصل ۱۲: مری <ul style="list-style-type: none"> ۱..... آناتومی مری ۲..... بافت‌شناسی ۲..... فیزیولوژی مری ۲..... ظاهرات بالینی بیماری‌های مری ۳..... بررسی‌های تشخیصی مری ۴..... بیماری ریفلاکس معده به مری (GERD) ۵..... کارسینوم مری ۶..... پروفوراسیون مری ۷..... آسیب مری گردی ۸..... آسیب مری تواریسیک ۹..... فتق‌های هیاتال ۱۰..... آشلاریزی ۱۱..... اختلالات پریستاتیک مازورو و مینور مری ۱۱..... دیورتیکول‌های مری ۱۲..... دیورتیکول زنک ۱۲..... دیورتیکول‌های اپی‌فرنیک ۱۲..... دیورتیکول‌های قسمت میانی مری ۱۳..... ضایعات خوش‌خیم مری ۱۳..... بلع جسم خارجی ۱۴..... بلع مواد سوزانند
فصل ۱۳: معده و دودنوم <ul style="list-style-type: none"> ۱۸..... آناتومی معده ۱۹..... آناتومی دودنوم ۱۹..... فیزیولوژی ترشح اسید معده ۱۹..... مکانیسم‌های محافظت‌گننده از مخاط معده ۲۰..... جذب و تامین B12 (کوبالامین) ۲۰..... محافظت از دودنوم ۲۰..... زخم پیتیک ۲۰..... رسک‌فاتورها ۲۰..... تقسیم‌بندی زخم‌های پیتیک ۲۱..... ظاهرات بالینی ۲۱..... روش‌های تشخیصی ۲۱..... درمان دارویی ۲۱..... جراحی زخم پیتیک ۲۲..... گاستریت حاد ۲۲..... گاستریت استرسی ۲۲..... سندروم مالوژی - ویس ۲۳..... پولیپ معده ۲۳..... آدنوکارسینوم معده ۲۴..... لنفوم معده ۲۵..... تومورات بالینی و مرحله‌بندی کانسرهای کولورکتال ۲۶..... توموراستروم الگوارش (GIST) ۲۶..... زخم دودنوم بدون عارضه ۲۷..... زخم پیتیک عارضه‌دار ۲۷..... پروفوراسیون زخم پیتیک ۲۸..... خونریزی از زخم پیتیک ۲۹..... انسداد خروجی معده (GOO)
فصل ۱۴: روده کوچک و آپاندیس <ul style="list-style-type: none"> ۴۳..... انسداد روده کوچک ۴۴..... اینتوسپیشن ۴۵..... اینتوس پارالیتیک ۴۶..... بیماری کرون ۴۷..... ایسکمی حاد میانتر ۴۸..... تومورهای روده کوچک ۴۹..... تومورهای خوش‌خیم روده کوچک ۵۰..... تومورهای بد خیم روده کوچک ۵۱..... آدنوکارسینوم روده کوچک ۵۲..... تومورکارسینوئید ۵۳..... سندروم کارسینوئید ۵۴..... لغفوم روده کوچک
فصل ۱۵: کلیون، رکتوم، آنوس <ul style="list-style-type: none"> ۶۶..... آناتومی ۶۶..... کلیون ۶۷..... رکتوم ۶۸..... آنوس ۶۸..... فیزیولوژی ۶۸..... ارزیابی‌های تشخیصی ۶۸..... آندوسکوپی کولورکتال ۶۹..... بررسی‌های رادیولوژیک کلیون ۶۹..... ترمینولوژی ۷۰..... بیماری‌های کلیون ۷۰..... دیورتیکولوز کلیون ۷۱..... بیماری دیورتیکولار علامت دار بدن عارضه ۷۱..... دیورتیکولیت ۷۲..... عوارض دیورتیکولیت ۷۲..... خونریزی گوارشی کھانی (خونریزی دیورتیکولا) ۷۳..... بیماری‌های التهابی روده (IBD) ۷۳..... کولیت اولسرو ۷۵..... انسداد روده بزرگ ۷۶..... ولولوس کلیون ۷۷..... انسداد کاذب حاد کلیون (سندروم Ogilvie) ۷۸..... پولیپ‌های کولورکتال ۷۹..... کانسرهای کولورکتال ۷۹..... اپیدمیولوژی و اتیولوژی کانسرهای کولورکتال ۷۹..... غربالگری کانسرهای کولورکتال ۸۰..... ظاهرات بالینی و مرحله‌بندی کانسرهای کولورکتال ۸۱..... درمان کانسرهای کولورکتال ۸۲..... بیماری‌های آنوس و رکتوم ۸۲..... پرولاپس رکتوم (Procidentia) ۸۳..... هموروئید ۸۴..... آبسه آنورکتال ۸۵..... فیستول آنال ۸۶..... فیشر آنال ۸۷..... بیماری‌های منتقل شونده از طریق جنس ۸۸..... عفونت‌های گتوکوکی و کلامیدیا
فصل ۱۶: روده کوچک و آپاندیس <ul style="list-style-type: none"> ۴۳..... انسداد روده کوچک ۴۴..... اینتوسپیشن ۴۵..... اینتوس پارالیتیک ۴۶..... بیماری کرون ۴۷..... ایسکمی حاد میانتر ۴۸..... تومورهای روده کوچک ۴۹..... تومورهای بد خیم روده کوچک ۵۰..... تومورهای بد خیم روده کوچک ۵۱..... آدنوکارسینوم روده کوچک ۵۲..... تومورکارسینوئید ۵۳..... سندروم کارسینوئید ۵۴..... لغفوم روده کوچک

۱۳۰.....	کارسینوم هپاتوسولولار (HCC).....	۱۱۱.....	مقدمه.....	۸۸.....	سیفیلیس.....
۱۳۱.....	کلانژیوکارسینوما.....	۱۱۱.....	آنتیلوپزی.....	۸۸.....	ویروس پایپلوم انسانی (HPV).....
۱۳۲.....	تومورهای متابستاتیک.....	۱۱۲.....	تظاهرات بالینی.....	۸۹.....	کارسینوم سلول سنتقرش (SCC) مقعد.....
۱۳۲.....	کیستهای کبدی.....	۱۱۲.....	یافتههای پارالکلینیک.....	۸۹.....	ویروس هرپس سیمپلکس (HSV).....
۱۳۲.....	کیستهای ساده و بیماری پلی کیستیک کبد.....	۱۱۳.....	پیش‌آینی.....	۹۲.....	فصل ۱۶: بیماری‌های صفراء
۱۳۳.....	تنوبلاسم‌های کیستیک.....	۱۱۴.....	درمان دارویی.....	۹۲.....	آناتومی.....
۱۳۳.....	آبسه‌های کبدی.....	۱۱۴.....	درمان جراحی درپانکراتیت حاد.....	۹۲.....	شرح حال دربیماری‌های صفراء
۱۳۳.....	آبسه پیوژنیک کبد.....	۱۱۵.....	عوارض پانکراتیت حاد.....	۹۲.....	معاینه فیزیکی دربیماری‌های صفراء
۱۳۳.....	آبسه آمیبی کبد.....	۱۱۵.....	عوارض موضوعی.....	۹۲.....	یافتههای آزمایشگاهی دربیماری‌های صفراء
۱۳۴.....	کیست هیداتید.....	۱۱۵.....	عوارض سیستیک.....	۹۲.....	یافتههای تصویربرداری دربیماری‌های صفراء
۱۳۵.....	هپیرتانسیون بورت و عوارض آن.....	۱۱۵.....	نکروز عفونی پانکراس.....	۹۴.....	سنگ کیسه صفراء
۱۳۵.....	هپیرتانسیون بورت.....	۱۱۶.....	تجمع مایع اطراف پانکراس.....	۹۵.....	رسک فاکتورها و روش‌های پیشگیری
۱۳۶.....	خونریزی واریس.....	۱۱۶.....	سودوسیست (کیست کاذب پانکراس).....	۹۵.....	انواع سنگ‌های صفراء (کله لینیاژیس)
۱۳۶.....	کنترل خونریزی حاد واریس.....	۱۱۷.....	پانکراتیت مزمن.....	۹۵.....	سنگ صفراء بنی علامت
۱۳۷.....	پیشگیری از عود خونریزی واریس.....	۱۱۸.....	تومورهای غیرنورآندوکرین پانکراس.....	۹۶.....	کله سیستیت حاد
۱۳۷.....	آسیت.....	۱۱۸.....	مقدمه.....	۹۶.....	کله سیستیت حاد کانکریه
۱۳۸.....	عوارض آسیت.....	۱۱۹.....	علام بالینی.....	۹۸.....	کله سیستیت حاد آمفیراماتو
۱۳۸.....	آسفالویاتی کبدی.....	۱۱۹.....	یافتههای پارالکلینیک.....	۹۸.....	کله سیستیت حاد بدون سنگ
۱۳۹.....	بیماری کبدی مزمن پیشرفته و پیشرونده End-Stage و پیوند کبد.....	۱۲۰.....	درمان تومورهای پانکراس.....	۹۸.....	کله سیستیت مزمن
۱۳۹.....	بیماری کبدی مزمن پیشرفته و پیشرونده.....	۱۲۰.....	تومورهای آندوکرین پانکراس.....	۹۹.....	سنگ مجرای کلدوك
۱۴۰.....	ناسایی فولمینانت کبد.....	۱۲۰.....	مقدمه.....	۱۰۰.....	کلائیت حاد
۱۴۰.....	طحال.....	۱۲۱.....	انسولینوما.....	۱۰۱.....	پانکراتیت حاد صفراء
۱۴۰.....	آناتومی طحال.....	۱۲۲.....	کاسترنیوما.....	۱۰۱.....	ایلنوس صفراء
۱۴۱.....	طحال فرعی.....	۱۲۲.....	گلوكاتونوما.....	۱۰۱.....	کانسر کیسه صفراء
۱۴۱.....	عملکرد طحال.....	۱۲۲.....	ویپوما (VIPoma).....	۱۰۳.....	کانسر مجرای صفراء (کلانژیوکارسینوما)
۱۴۲.....	معاینه فیزیک.....	۱۲۳.....	سودماتوستاتینوما.....	۱۰۳.....	کیستهای مادرزادی کلدوك
۱۴۲.....	روش‌های تصویربرداری از طحال.....	۱۲۳.....	ازیابی تومورهای آندوکرین پانکراس.....	۱۰۵.....	آسیب به مجرای صفراء و تنک
۱۴۲.....	اختلالات جراحی طحال.....	۱۲۳.....	درمان تومورهای آندوکرین پانکراس.....	۱۰۵.....	آسیب‌های کشف شده در جن جراحی
۱۴۲.....	ترووما به طحال.....	۱۲۴.....	مرحله بندی و پیش‌آینی تومورهای آندوکرین ..	۱۰۵.....	آسیب‌های کشف شده پس از جراحی
۱۴۲.....	اختلالات عملکرد طحال.....	۱۲۴.....	ضایعات کیستیک پانکراس.....	۱۰۵.....	پروسیجرهای صفراء
۱۴۳.....	آنمی‌های همولیتیک.....	۱۲۷.....	آنا توومی کبد.....	۱۰۶.....	کله سیستکتومی لاباروسکوپیک
۱۴۴.....	تروموبوستوتونی.....	۱۲۷.....	فیزیولوژی کبد.....	۱۰۶.....	کله سیستکتومی بازو انسپلور CBD
۱۴۵.....	تروموبوستوتونی ایمنی (ITP).....	۱۲۸.....	آسیب‌های کبدی.....	۱۰۷.....	ERCP
۱۴۵.....	بوریوزای ترومبوستوتونیک ترومبوتوک (TTP).....	۱۲۸.....	آسیه‌ها، کیست‌ها و تومورهای کبدی.....	۱۰۹.....	فصل ۱۷: پانکراس
۱۴۵.....	هپراسیلنیسم مرتبط با سایر بیماری‌ها.....	۱۲۸.....	ازیابی صایعات تصادفی و بنی علامت کبد	۱۰۹.....	آناتومی پانکراس
۱۴۶.....	بدخیص‌های خونی.....	۱۲۸.....	تومورهای خوش خیم	۱۰۹.....	آناتومی مجرای پانکراس
۱۴۷.....	پیامدها و عوارض اسپلنتکومی.....	۱۲۸.....	همانژیوم کبدی	۱۰۹.....	آنومالی‌های پانکراس
۱۴۷.....	تفیرات هماتولوژیک پس از اسپلنتکومی.....	۱۲۹.....	هیپرپلازی ندولار فوکال (FNH).....	۱۱۰.....	خونرسانی پانکراس
۱۴۷.....	غفونت شدید پس از اسپلنتکومی (OPS).....	۱۲۹.....	آدنوم کبدی	۱۱۱.....	فیزیولوژی پانکراس
۱۴۸.....	سایر عوارض بعد از اسپلنتکومی	۱۳۰.....	تومورهای بد خیم کبد	۱۱۱.....	پانکراتیت حاد



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون‌های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون‌های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می‌کند.

ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است:

سوالات استاندارد



پراکندگی سوالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری



هر آزمون، ترکیبی از سوالات آسان، متوسط و دشوار بوده،
 اگرچه تأکید بر روی سوالات متوسط می‌باشد.



پاسخ تشریحی به سوالات پس از هر آزمون



گزارشی از وضعیت هر داوطلب



(شامل تعداد و درصد سوالات غلط، صحیح و نزدیک)

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت مؤسسه www.kaci.ir مراجعه کنید.

آشنایی اجمالی با آزمون‌های آنلاین مؤسسه

چرا باید در آزمون شرکت کرد؟



۱. تا وقتی که افراد در آزمون شرکت نکنند، درس خواندن آنها منظم نمی‌شود.
۲. آزمون سبب می‌شود فرد تفہیمنی از وضعیت خود به دست آورد.

در چه آزمون آزمایشی باید شرکت کرد؟



۱. شرکت در آزمونی که سوالات آن استاندارد و با امتحان پرانترنی و دستیاری شبیه سازی نشده باشد، فقط اتفاق وقت است؛ لذا باید در آزمون‌هایی شرکت نمود که سوالات آن استاندارد و با آزمون پرانترنی و دستیاری شبیه سازی شده باشد.
۲. تعداد آزمون‌ها نباید آنقدر زیاد باشد که وقت برای خواندن کم باشد و فرد دچار اضطراب شود و نه آنقدر کم که فرد فاصله بین دو آزمون را گم کند.



شرکت کردن در آزمون‌های یک مؤسسه بهتر است یا چند مؤسسه؟

شرکت کردن در آزمون‌های بیش از یک مؤسسه به علت برنامه متفاوتی که دارند، اثر معکوس داشته و به جای پیشرفت، موجب بی‌نظمی در برنامه مطالعاتی و سردرگمی می‌گردد، لذا بهتر است هر داوطلب فقط در آزمون یک مؤسسه شرکت نماید.

چگونه باید برای آزمون آماده شد؟



۱. براساس برنامه آزمون‌ها، نحوه درس خواندن و زمان بندی خود را مشخص نمایید.
۲. اختصاص زمان مناسب برای هر درس
۳. تهیه یک برنامه‌ریزی دقیق زمان بندی شده برای هر روز



ارزیابی پس از آزمون چیست؟

۱. بعد از آزمون کار اصلی داوطلبان تازه شروع می‌شود تا بفهمند که در چه درسی ضعف داشتند و بر روی چه دروسی تسلط داشته‌اند.
۲. حتماً همان روز آزمون باید تک سوالات را بررسی نموده و موارد زیر را مشخص کنید:
 - (الف) تعداد سوالات "درست"
 - (ب) تعداد سوالات "غلط"
 - (ج) تعداد سوالات "نژده"
۳. ارزیابی آزمون موجب تکمیل فرآیند آموزش و یادگیری می‌شود. افراد با کشف ایرادات خود می‌توانند به تدریج تمام مشکلات و نقصانی که در نحوه مطالعه خود داشته‌اند را مرتفع سازند و از طرفی با بررسی پاسخ صحیح سوالات غلط و نژده، آهسته آهسته به دانش خود اضافه نمایند.
۴. برای ارزیابی دقیق وضعیت خود باید نسبت تعداد سوالات غلط به تعداد صحیح را از فرمول زیر به دست آورید:

تعداد غلط
تعداد صحیح

الف) اگر این نسبت کمتر از ۱۵% باشد، وضعیت بسیار خوبی دارید چراکه یکی از مهمترین مشکلات افرادی که در امتحان پذیرش دستیار، نمره مورد نظر خود را نمی‌آورند، بالا بودن این نسبت است که در نهایت موجب کاهش شدید نمره آنها خواهد شد.

ب) اگر این نسبت بین ۱۵ تا ۲۵% باشد، وضعیت شما خوب نبوده و باید تلاش کنید تا در آزمون‌های بعدی با تسلط بیشتر بر مطالب، این وضعیت را اصلاح کنید.

ج) اگر این نسبت بیشتر از ۲۵% باشد، وضعیت املاً خوب نیست.



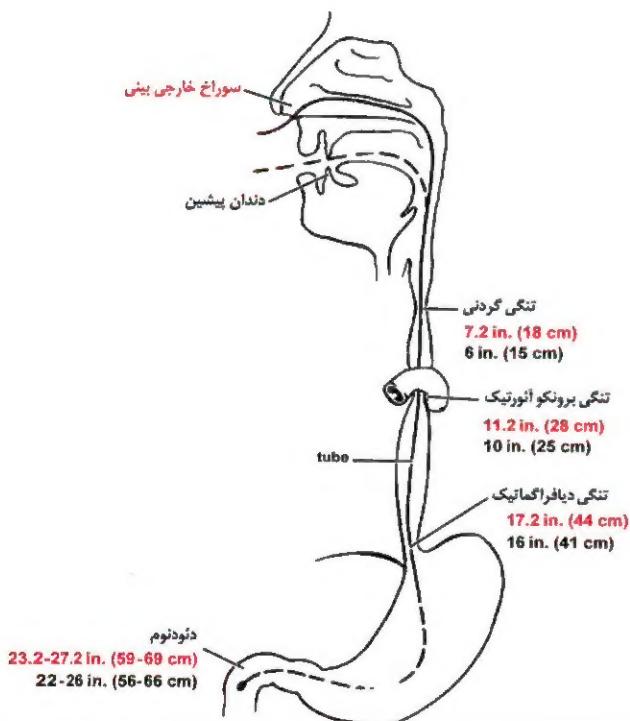


درصد سؤالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۵/۶

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- بلع مواد سوزاننده مری، ۲- بیماری ریفلاکس معده به مری، ۳- دیورتیکول زنکر، ۴- کارسینوم مری، ۵- لیومیوم مری، ۶- آهالازی، ۷- پرفوراسیون مری، ۸- فتق‌های هیاتال، ۹- آناتومی و تنگی‌های مری

آناتومی مری



شکل ۱-۱۲. تنگی‌های آناتومیک طبیعی مری

تعریف: مری لوله‌ای عضلانی به طول تقریباً ۲۵ سانتی‌متر بوده که حلق را به معده متصل می‌کند.

محل شروع و خاتمه مری: مری در محاذاة غضروف گریکوئید (Mehra C6) شروع می‌شود. در آندوسکوپی، محل شروع مری در فاصله ۱۵ سانتی‌متری از دندان پیشین قرار دارد. مری درست در زیر دیافراگم (محاذاة مهره T11) خاتمه می‌یابد که در فاصله ۴۰ سانتی‌متری از دندان‌های پیشین قرار گرفته است.

تقسیم‌بندی

- ۱- مری گردنه: ۳ تا ۵ سانتی‌متر طول دارد.
- ۲- مری توراسیک پروگزیمال و میانی: مجموعاً به طول ۱۸ تا ۲۲ سانتی‌متر بوده که از مدیاستان خلفی عبور می‌کند.
- ۳- مری شکمی دیستال: به طول ۳ تا ۶ سانتی‌متر است.

مجاورت‌ها

- ۱- آنورت نزولی توراسیک: آنورت نزولی در سمت چپ مری به سمت پائین حرکت نموده و هنگام عبور از دیافراگم در پشت مری قرار می‌گیرد. به علت توارکوتومی راست صورت می‌گیرد (۱۰٪ امتحانی).
- ۲- تراشه و دهلیز چپ: در قدم مری قرار دارند.

دسترسی جراحی: دسترسی جراحی مری به صورت زیر است:

- ۱- ضایعات قسمت پروگزیمال و میانی مری: توارکوتومی راست

۲- ضایعات قسمت دیستال مری: توارکوتومی چپ

تنگی‌های آناتومیک مری: سه منطقه تنگی آناتومیک در مری از نظر بالینی اهمیت دارند؛ چرا که غالباً محل گیر کردن غذا و اجسام خارجی بلعیده شده در مری هستند (شکل ۱-۱):

- ۱- در محاذاة عضله گریکوفارنژیوس در ۱۵ سانتی‌متری دندان‌های پیشین
- ۲- در محل قوس آنورت در ۲۵ سانتی‌متری دندان‌های پیشین
- ۳- در سطح دیافراگم در ۴۱ سانتی‌متری دندان‌های پیشین

اسفنکترهای مری: مری دارای دو اسفنکتر فانکشنال است:

- ۱- اسفنکتر فوقانی مری (UES) در سطح عضله گریکوفارنژیوس
- ۲- اسفنکتر تحتانی مری (LES) در سطح دیافراگم

خونرسانی شریانی

- مری گردنه: شریان تیروئیدی تحتانی از تنہ شریانی تیروسرویکال
- مری توراسیک: شریان‌های برونشیال و شریان‌های ازوفاژیال کوچک‌تر از آنورت توراسیک

● مری دیستال: شاخه‌های شریان گاستریک چپ

ب) توراکوتومی میانی
د) برش شکمی

الف) استرتوومی چپ
ج) توراکوتومی راست

الف ب ج د



بافت‌شناسی

- برخلاف سایر بخش‌های دستگاه گوارش، مری لایه سروزی ندارد.
- تمام طول مری با اپی‌تلوم مطبق سنتگفرشی غیرشاخی مفروش گردیده است که در صورت ایجاد مری بارت به سلول‌های استوانه‌ای روده‌ای متاپلاستیک تبدیل می‌گردد.



فیزیولوژی مری

- در حالت استراحت، بیشتر قسمت‌های مری در وضعیت ریلکس قرار دارد و فقط فشار استراحت UES و LES بالا است ($30\text{-}120\text{ mmHg}$) باز است. فشار بالای LES در حالت استراحت، از $15\text{-}30\text{ mmHg}$ برای LES (LES). فشار بالای LES در حالت استراحت، از ریفلکس و رگورزیتاویون جلوگیری می‌کند.
- مکانیسم بلع به صورت ارادی و از هسته آمبیگوس در بصل التخاخ آغاز می‌شود. با آغاز مکانیسم بلع، UES به طور موقت شُل شده و غذا وارد مری می‌شود. سپس لقمه غذا با امواج پریستالیک اولیه مری به سمت پائین حرکت می‌کند. با نزدیک شدن غذا به انتهای مری، LES نیز موقتاً شُل می‌شود تا غذا وارد معده شود. پس از عبور غذا، LES دوباره به فشار استراحت بالای خود برمی‌گردد.
- امواج پریستالیک ثانویه مری جزء مکانیسم طبیعی بلع نیستند. این حرکات معمولاً به دنبال اتساع یا تحریک مری یا در صورت وجود انسداد در مسیر حرکت غذا ایجاد می‌شوند. همچنین در صورت باقی‌ماندن ذرات غذا پس از بلع، این حرکات ممکن است ایجاد شوند تا غذا به طور کامل از مری عبور کند.
- امواج ثالثیه همواره غیرطبیعی بوده و موجب فیریلاسیون غیرطبیعی و غیرپیشرونده مری می‌شود.



تظاهرات بالینی بیماری‌های مری

دیسفازی: به دشواری در انتقال غذا (جامد یا مایع) از دهان به معده، دیسفازی گفته می‌شود. بیماران از گیرکردن غذا شکایت دارند و می‌توانند محل انسداد را نشان دهند. دیسفازی معمولاً همراه با درد نیست.

آدینوفاژی: به بلع دردناک، آدینوفاژی گفته می‌شود. علل آن عبارتند از:

- عفونت مری مثل ازوافازیت کاندیدیایی، سیتومگالوویروس و ویروس هرپس
- وجود جسم خارجی در مری
- آسیب به مری

گلوبوس هیستریکوس: به احساس توده در گلو، گلوبوس هیستریکوس گفته می‌شود. بیماران باید به دقت بررسی شوند چرا که ممکن است یک علامت سایکولوژیک نبوده و تظاهر یک توده باشد.

سوژش سرددل: حس سوزشی بوده که در قفسه سینه یا گلو، حس می‌گردد.

درناز وریدی

- مری گردی: ورید تیروئیدی تحتانی
- مری توراسیک: وریدهای آریگوس و همی آریگوس
- مری دیستال: وریدهای کرونری و ورید گاستریک چپ که به سیستم وریدی پورت درناز می‌شوند.

توجه! در سیروز کبدی به همراه هیپرتانسیون پورت، شبکه وریدی تحتانی موی به شکل یک مسیر کلتراچ جهت درناز ورید پورت به ورید آریگوس عمل نموده و موجب واریس مری می‌شود.

درناز لنفاوی

- مری گردی: غدد لنفاوی عمیق گردن (ژوگولار)
- مری توراسیک: غدد لنفاوی مدیاستن خلفی از جمله غدد لنفاوی ناف ریه‌ها و غدد لنفاوی پاراتراکتال

توجه! در کارسینوم مری، اولین غدد لنفاوی در گیربه محل تومور بستگی دارد.

عصب‌دهی

- اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک
- 1- عصب‌دهی پروگزیمال مری از طریق اعصاب راجعه حنجره از عصب واگ و زنجیره سمپاتیک گردی صورت می‌گیرد.
- 2- عصب‌دهی قسمت میانی و دیستال مری از طریق عصب واگ و زنجیره سمپاتیک توراسیک صورت می‌گیرد.

توجه! آسیب به عصب راجعه حنجره علاوه بر فلنج تارهای صوتی موجب اختلال مکانیسم بلع و افزایش ریسک آسپیراسیون می‌شود.

توجه! فیرهای آوران درد احتشایی از طریق اعصاب سمپاتیک به بخش فوقانی نخاع توراسیک منتقل می‌شوند. این مسیر با فیرهای حسی قلب مشترک بوده؛ به همین علت آنین قلبی می‌تواند شبیه دردهای ناشی از مری (مثل اسپاسیم یا ریفلکس اسید) باشد.

شبکه عصبی میانتریک: از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک تشکیل گردیده که در موسکولاریس پروپریا در بین لایه‌های عضلانی حلقوی و طولی قرار دارد. این شبکه، حرکات پریستالیک مری را کنترل می‌کند. اگر شبکه عصبی میانتریک آسیب بیند به علت اختلال در شدن LES موجب آشalaزی می‌گردد.

مثال: در گزارش آندوسکوپی گوارشی فوقانی مرد ۵۰ ساله با جثه متوسط، توموری به فاصله ۲۲ سانتی‌متر از دندان‌های پیشین گزارش شده است. محل آناتومیک تقریبی این تومور عبارت است از:

- (پارانترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)
- (الف) حد فاصل مری گردی و توراسیک
- (ب) مری توراسیک تحتانی
- (ج) تنہ معده
- (د) کاردیای معده

الف ب ج د

مثال: در یک مرد ۵۰ ساله طی مدت کوتاهی بعد از اتساع پنوماتیک اسفنکتر تحتانی مری (LES) جهت درمان آشalaزی، درد سینه ایجاد گردیده است. در بررسی گوارشی فوقانی با ماده حاجب محلول در آب، اکسیترووازیشن ماده حاجب در سطح دیستال مری، گزارش گردیده است. بیمار جهت ترمیم فوری به اتاق عمل برده می‌شود. بهترین برش جراحی برای این بیمار چیست؟ (پرتوست لارنس)

● اندیکاسیون‌های مانومتری

- آشالازی
- آسپاسیس مری
- GERD

■ مانیتورینگ pH مری

● کاربرد: مانیتورینگ pH قسمت دیستال مری، روش استاندارد طلایی تشخیص ریفلاکس معده به مری (GERD) است. مصرف H2PPIs و H2بلوکرها باید ۷ روز قبل از جام pH متري قطع گردد.

● تفسیر نتایج: pH متری ۲۴ ساعته، ع حالت از pH غیرطبیعی در دیستال مری را اندازه‌گیری می‌کند:

۱- درصد کل زمانی که pH کمتر از ۴ است.

۲- درصد زمانی که در حالت خوابیده به پشت (Supine) pH کمتر از ۴ است.

۳- تعداد اپیزودهایی که pH کمتر از ۴ است.

۴- تعداد اپیزودهایی که بیشتر از ۵ دقیقه، pH کمتر از ۴ است.

۵- طولانی ترین اپیزود (به دقیقه) که pH کمتر از ۴ است.

نتایج pH متری بیمار با افراد طبیعی مقایسه شده و یک امتیاز ترکیبی بر اساس میانگین و انحراف معیار محاسبه می‌شود. به این امتیاز، امتیاز DeMeester گفته می‌شود. امتیاز بیشتر از ۱۴/۷۲ در تعیین این که بیمار از جراحی آنچه ریفلاکس سود می‌برد، بسیار اختصاصی است.

● توجه اپیزودهای کوتاه مدت pH کمتر از ۴ حاکی از اختلال فانکشن پخش تحتانی مری بوده و اپیزودهای طولانی مدت pH کمتر از ۴ به معنی اختلال در پاکسازی اسید از مری است.

■ روش‌های تصویربرداری

● MRI و CT-Scan: برای تشخیص بیماری‌های مری کمتر مفید بوده و بیشتر جهت بررسی متاستازهای دور دست کارسینوم مری به کار برده می‌شوند (به ویژه اگر با PET-Scan همراه باشند). MRI و CT-Scan همچنین جهت بررسی درگیری ساختمان‌های اطراف مری مثل آنورت، تراشه و غدد لنفاوی به کار برده می‌شود. اگر در CT-Scan، این ارگان‌های مجاور درگیر باشند به معنی غیرقابل رزکت بودن تومور نیست.

● نکته CT-Scan با کنترast خوارکی در موارد مشکوک به پروفوراسیون مری وقتی که CXR، پلورال افیوژن سمت چپ را نشان می‌دهد، کمک‌کننده است.

■ آندوسکوپی فوقانی

۱- انجام آندوسکوپی مستقیم برای تمام بیماری‌های مری الزامی است.
۲- آندوسکوپی در بیماری از بیماری‌های مری، نقش تشخیصی و درمانی دارد و امکان مشاهده مستقیم بیماری‌های مری و بیوپسی را فراهم می‌کند.
۳- در هنگام انجام آندوسکوپی، می‌توان دیلاتاسیون تنگی‌ها و تزریق دارو برای درمان واریس و اختلالات LES را انجام داد.
۴- در صورت شک به دیورتیکول مری، یا آسیب شدید با مواد سوزاننده، آندوسکوپی باید با احتیاط انجام شود؛ چراکه ریسک پروفوراسیون مری وجود دارد.

۵- در GERD، از آندوسکوپی برای بررسی وسعت ازوفاریت ناشی از ریفلاکس، وجود مری بارت و یا دیس‌پلازی و تعیین آناتومی فتق هیاتال استفاده می‌شود.

■ ریفلاکس یا رگوریتاپیون: به احساس برگشت مایعات از معده به گلو، گفته می‌شود. سوزش سردل و ریفلاکس در بیماری‌های زیر دیده می‌شوند:

۱- GERD

۲- آشالازی

۳- سوزش سردل فانکشنال (مری تحریک‌پذیر)

۴- تنگی‌های مری

● توجه سوزش سردلی که به طور خودبه خودی طی چند ماه خوب می‌شود، می‌تواند نشانه یک بیماری جدی مثل کارسینوم یا تنگی مری باشد.

■ برونشیت یا پنومونی راجعه: برونشیت یا پنومونی راجعه به ویژه در افراد خیلی جوان و مُسن نشانه آسپیراسیون راجعه محتويات مری یا معده است. علل آن عبارتند از:

۱- انسداد مری

۲- مالفورماسیون‌های مادرزادی

۳- دیورتیکول

۴- هرنی هیاتال بزرگ

۵- اختلالات حرکتی مری

■ آنئی و خونریزی: ازوفاریت اولسراتیو، شایع‌ترین علت خونریزی مری بوده و معمولاً موجب خون مخفی در مدفوع می‌شود.

■ سکسکه: نشانه تحریک دیافراگم بوده و علل آن عبارتند از:

۱- فتق دیافراگماتیک

۲- دیلاتاسیون حاد معده

۳- انفارکتوس ساب‌اندوکاردیال

■ افتراق بیماری مری از آنژین صدری: به علت وجود مسیر حسی مشترک اعصاب سمپاتیک مری و قلب، گاهی بیماری‌های مری علائمی ایجاد می‌کنند که افتراق آن از آنژین قلبی امکان‌پذیر نیست. جهت افتراق توجه به نکات زیر کمک‌کننده است:

۱- علائم بیماری‌های مری با تغییر پوزیشن به ویژه خم شدن به جلو بدتر می‌شود.

۲- علائم بیماری‌های مری با آروغ زدن و تاحدودی توسط نیتروگلیسیرین تسکین می‌یابند. نیتروگلیسیرین علائم اختلالات اسپاستیک مری مثل اسپاسیم دیستال مری را مشخصاً بیرون می‌دهد.



بررسی‌های تشخیصی مری

■ ازوفارگرافی با باریوم: در بیماری‌های ساختمانی و حرکتی مری، ازوفارگرافی با باریوم، اوّلین تست تشخیصی ارجح است.

۱- اوّلین روش بررسی دیسفاری، رگوریتاپیون و سوزش سردل، ازوفارگرافی با باریوم است.

۲- به کمک آن می‌توان فتفق هیاتال، دیورتیکول و انسداد را تشخیص داد.

۳- در صورت شک به فتفق هیاتال باید این روش در پوزیشن‌های مختلف انجام شود.

■ مانومتری مری

● کاربرد مانومتری: مانومتری مری امکان اندازه‌گیری مستقیم و همزمان فشار داخل لومنی مری را فراهم می‌کند. از این روش برای بررسی عملکرد LES و UES و همچنین اختلالات انقباضی تنه مری استفاده می‌شود.

تشریح: تشخیص قطعی GERD تنها با کمک علائم بالینی امکان پذیر نیست؛ چرا که بیمارانی که علائم تیپیک را دارند، همیشه مبتلا به GERD نیستند.

اقدامات تشخیصی تهاجمی: معمولاً زمانی استفاده می‌شوند که مداخله جراحی برای بیمار مطرح بوده یا عوارض GERD (تنگی یا مری بارت) ایجاد شده باشند. بررسی‌های مناسب قبل از جراحی جهت اطمینان از بالا بودن احتمال موفقیت جراحی ضروری هستند.

روش‌های تشخیصی اصلی: اقدامات تشخیصی GERD باید شامل مواد زیر باشد:

-1 pH متری مری (استاندارد طلایی تشخیص)

Barium Swallow -2

-3 آندوسکوپی فوقانی

مانومتری مری: مانومتری مری اغلب برای Rule out اختلالات حرکتی مری و انتخاب نوع جراحی آنتری ریفلaks انجام می‌شود.

تست‌های تخلیه معده: در بیمارانی که علائم نفخ، تهوع و استفراغ دارند، جهت Rule out اختلالات تخلیه معده استفاده می‌شوند.

عارض

تنگی دیستال مری (Peptic stricture)

مری بارت: به متاپلازی روده‌ای مخاط قسمت دیستال مری، مری بارت گفته می‌شود. مری بارت مستعد ایجاد دیسپلازی بوده و ممکن است موجب بد خیمی در دیستال مری شود. دیسپلازی در برسی هیستولوژیک می‌تواند High-grade یا Low-grade باشد.

1- دیسپلازی Low-grade: در این موارد، فالواپ با آندوسکوپی هر ۶ تا ۱۲ ماه به همراه بیوپسی از ۴ کوآدران مری در هر ۱ تا ۲ سانتی متر از بافت درگیر مری توصیه می‌گردد.

2- دیسپلازی High-grade: این موارد باید توسط پزشک متخصص مری مدیریت شوند و اقدام درمانی، از درمان آندوسکوپیک تا ازوفاکتومی می‌تواند متغیر باشد.

درمان دارویی: در حال حاضر قدم اول در درمان GERD، شامل اصلاح رفتار و استفاده از داروهای PPI است.

اصلاح رفتار تغییرات رفتاری در GERD شامل مواد زیر هستند:

۱- پرهیز از خوردن غذا در اوایل شب

۲- خوابیدن در یک شیب ملایم (به طوری که سرو قفسه سینه بالاتر از شکم قرار گیرد)

۳- اجتناب از مصرف موادی که سبب شل شدن LES می‌شوند (مانند سیگار، الکل، شکلات، قهوه و فلفل) سایر مداخلات رفتاری و اثر آنها در GERD در جدول ۱-۱ آورده شده است.

مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs): داروهای PPI، علائم ریفلaks را در بیش از ۹۰٪ موارد کنترل می‌کنند. عوارض این داروها عبارتند از:

۱- کاهش تراکم استخوان

۲- کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل

۳- مشکلات کلیوی

درمان جراحی

اندیکاسیون‌ها: در بیمارانی که درمان غیرجراحی موفقیت آمیز نبوده یا تمایل دارند که از عوارض PPIs اجتناب کنند، جراحی گزینه مناسبی است.

۶- امروزه از روش‌های پیشرفته آندوسکوپی برای انجام جراحی‌های بدون برش مثل میوتومی کریکوفارنزیال جهت درمان دیورتیکول زنکرو میوتومی آندوسکوپیک از راه دهان (POEM) در آشالازی می‌توان استفاده کرد.

سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)

● کاربردها

۱- به کمک EUS، دیواره مری و غدد لنفاوی مجاور آن به دقت مشاهده می‌گردد.

۲- در Staging EUS سرطان مری به کاربرده می‌شود و به کمک آن می‌توان عمق و تهاجم تومور (T) را مشخص کرد و از غدد لنفاوی غیرطبیعی به کمک FNA بیوپسی تهیه کرد (N).

۳- EUS برای کشف ضایعات اینترامورال مانند لیومیوم نیز به کاربرده می‌شود.

مثال: بیماری ۶۰ ساله با دیسفلایزی مراجعه می‌کند. اولین اقدام برای ارزیابی بیمار پس از معاینات اولیه چیست؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ازوگاگوگوپی

ب) آندوسونوگرافی

ج) Barium Swallow با بررسی معده و دندون

د) مانومتری مری

الف ب ج د

بیماری ریفلaks معده به مری (GERD)

تعریف: به برگشت محتویات معده به دیستال مری از طریق RLES، ریفلaks معده به مری گفته می‌شود. ریفلaks گهگاهی محتویات معده به دیستال مری یک پدیده فیزیولوژیک طبیعی بوده و این امر افتراق ریفلaks پاتولوژیک از فیزیولوژیک را دشوار می‌سازد.

اتیولوژی: GERD به علت اختلال در عملکرد LES ایجاد می‌شود.

علل اختلال در عملکرد LES عبارتند از:

- ۱- پرولاپس LES به داخل قفسه سینه که در فتق هیاتال دیده می‌شود. اگرچه بیماری ریفلaks به طور شایعی با فقط هیاتال همراهی دارد ولی تمام مبتلایان به ریفلaks، فتق هیاتال ندارند و از طرفی تمام مبتلایان به فتق هیاتال، ریفلaks ندارند.
- ۲- افزایش فشار داخل معده
- ۳- شل شدن LES به علل دارویی یا غذایی
- ۴- اختلالات حرکتی مری

علائم بالینی: علائم GERD به ۲ دسته علائم تیپیک و آتیپیک تقسیم می‌شوند:

● علائم تیپیک: شامل سوزش سردل (Heartburn) و رگوژیتاسیون است. وجود علائم تیپیک به همراه پاسخ درمانی مناسب به داروهای ضد ریفلaks، قوی ترین پیش‌بینی‌کننده پاسخ درمانی خوب به جراحی آنتری ریفلaks در بیمارانی است که تست pH / ایمپدانس آنها غیرطبیعی است.

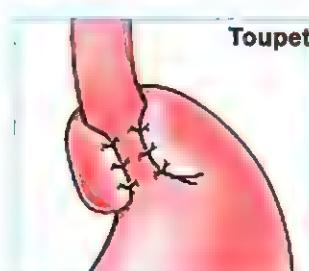
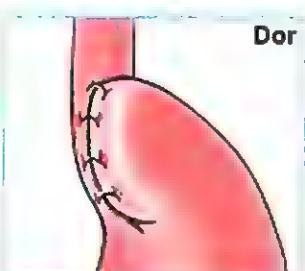
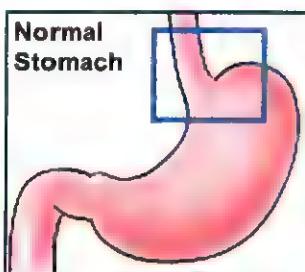
● علائم آتیپیک: شامل سرفه، گرفگی صدا، درد قفسه سینه و علائم آسم است. علائم آتیپیک پاسخ کمتری به جراحی آنتری ریفلaks می‌دهند.

جدول ۱۲-۱. تغییرات رفتاری برای درمان GERD

تغییر مخاط	فشار و تخلیه معده	کارآمدی LES	تغییر
+	+		وفدهای غذایی کوچک‌تر
+	+	+	عدم مصرف غذاهای اسیدی
		+	عدم مصرف غذاهای پُرچرب
			اجتناب از مصرف قهوه و شکلات
	+		بالا بردن سرتختخواب
	+		اجتناب از دراز کشیدن پس از غذا
+		+	عدم مصرف سیگار
+	+	+	عدم مصرف الکل
+	+	+	عدم مصرف آنتی‌کلینزیک‌ها، کلسیم، بتاپلورکها، گراناتین و آسپرین
			کاهش وزن
			چاقی

جدول ۱۲-۲. روش‌های جراحی آنتی‌ریفلакс

اپروج جراحی	درجه چرخش معده	روش جراحی
شکمی یا توراسیک	۳۶۰	Nissen □
توراسیک	۲۴۰	Belsey-Mark □
شکمی	۲۷۰ خلفی	Toupet □
شکمی	۱۸۰ قدامی	Dor □
شکمی	صفر	Hil □



شکل ۱۲-۲. انواع روش‌های جراحی ریفلакс معده به مری

برخلاف درمان دارویی، جراحی با تقویت LES ضعیف، علت آناتومیک GERD را بطرف نموده و ریفلакс محتويات معده به مری را کاهش می‌دهد.

● فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده موفقیت جراحی

۱- مثبت بودن تست pH متری

۲- وجود علائم تپیک ریفلакс

۳- بیهود علائم با داروهای PPI

● اصول جراحی آنتی‌ریفلакс

۱- بازسازی ۲ تا ۳ سانتی‌متری قسمت داخل شکمی مری

۲- بستن دیافراگم

۳- تقویت LES که معمولاً با فوندالپلیکاسیون انجام می‌شود.

● فوندالپلیکاسیون Nissen: این روش شایع‌ترین روش جراحی آنتی‌ریفلакс است. روش Nissen با هر دو اپروج شکمی و توراسیک قابل انجام است؛ هرچند جراحی عمده‌تر از طریق شکم انجام شده و حلقه کردن مری به طور کامل و درجه ۳۶۰ درجه انجام می‌شود. سایر روش‌های جراحی در جدول ۱۲-۲ آورده شده‌اند (شکل ۱۲-۲).

● گاستروپلاستی کولیس: در مواردی که به علت GERD و شدید، مری کوتاه شده است، می‌توان به همراه فوندالپلیکاسیون، از روش گاستروپلاستی کولیس (Wedge fundectomy) استفاده کرد. در این روش بخشی از قفسه سینه معده به شکل یک لوله درآمده و موجب طویل شدن طول مری داخل شکمی می‌شود.

● مطالعه ۳۰ ساله‌ای به دلیل سوزش و درد اپی‌گاستر مراجعت نموده است. دردهای بیمار گهگاهی بوده و از ترش کردن متنابه شاکی است. با توجه به محتمل ترین تشخیص، بهترین اقدام کدام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب اکشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

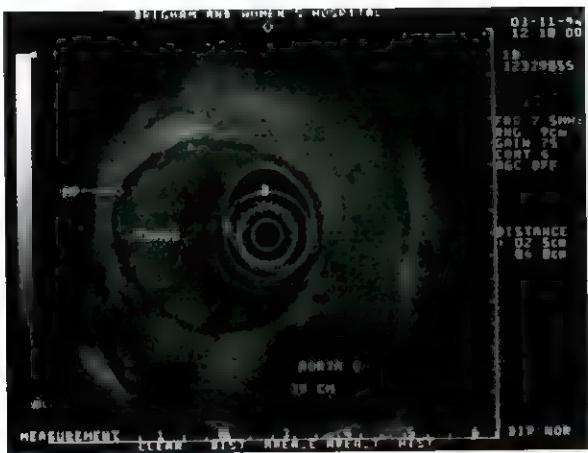
الف) درمان طی با امپرازول ۸ هفته

ب) ازوفارگوگرافی با گاستروگرافین

ج) PH متری ۲۴ ساعته

د) آندوسکوپی فوقانی

الف ب ج د



شکل ۱۲-۳. سونوگرافی آندوسکوپیک مری (EUS)

بارت و به دنبال آن کاهش ریسک آدنوکارسینوم مری همچنان مورد اختلاف نظر است.

● یادآوری مهم‌ترین ریسک فاکتور آدنوکارسینوم مری، مری بارت است.

□ تفاہرات بالینی: هر دو نوع سرطان مری، معمولاً با دیسقاژی نسبت به غذاهای جامد و کاهش وزن تظاهر می‌کنند.

● آدنوکارسینوم: در آدنوکارسینوم، سابقه ریفلکس معده به مری به فراوانی دیده می‌شود. بیماران مبتلا به آدنوکارسینوم مری، در هنگام مراجعت سالم تر بوده و پیشرفت بیماری آنها کمتر است (به ویژه اگر بیمار به علت مری بارت تحت مراقبت با آندوسکوپی بوده باشد).

● SCC: مبتلایان به SCC مری، معمولاً با بیماری پیشرفتۀ تروکاهش وزن شدیدتر، مراجعة نموده و سابقه مصرف الکل و سیگار دارند.

□ اقدامات تشخیصی

● **Barium Swallow**: معمولاً اولین تست تشخیصی برای بررسی علت دیسقاژی، بلع باریوم است. در بلع باریوم، غالباً تنگی مری به همراه نقص پرشدگی نامنظم (Filling defect) دیده می‌شود.

● **CT-Scan**: معمولاً برای ارزیابی میزان گسترش تومور و نیز مشاهده غدد لنفاوی غیرطبیعی از CT-Scan استفاده می‌شود. هرچند CT-Scan به تنهایی برای اثبات تهاجم تومور به ساختارهای اطراف مناسب نیست، چرا که نمی‌تواند بین التهاب موضعی و تهاجم واقعی تومور افتراق بدهد.

● **آندوسکوپی**: برای تأیید باقی بدخیمی انجام آندوسکوپی و بیوپسی الزامی است.

● **EUS**: برای تعیین عمق تهاجم تومور، از EUS استفاده می‌شود. همچنین EUS در لوکالیزه کردن غدد لنفاوی مشکوک مجاور مری و اسپیراسیون آنها از طریق FNA، کمک کننده است (شکل ۱۲-۳).

● **برونکوسکوپی**: در تومورهای قسمت پروگزیمال و میانی مری، جهت Rule out درگیری تراکنوبرونشیال، برونکوسکوپی انجام می‌شود.

● **PET-Scan**: ترکیب PET و CT-Scan برای تشخیص متاستازهای دور دست مناسب است. علاوه بر غدد لنفاوی، متاستاز دور دست به کبد و ریه شایع است.

● یک زن ۵۰ ساله به علت سوزش شدید سردل و برگشت غذا در وضعیت دراز کش بعد از غذا خوردن به درمانگاه مراجعه نموده است؛ علامت بیمار با مصرف دراز مدت داروهای PPI، تخت کنترل بوده، ولی هم اکنون تمايل به جراحی آنتی ریفلکس دارد. BMI ۳۲/۴ است. محدودیتی نیست

جهت پیش‌بینی رفع علائم بعد از جراحی کدامیک از موارد زیر است؟

(پروتست/زنس)

الف) مانومتری مری CT-Scan

ب) قفسه‌سینه و شکم آندوسکوپی فوقانی

ج) مانیتورینگ pH ۲۴ ساعته

الف ب ج د

● در بروخورد با بیمار مبتلا به بیماری ریفلکس گاستروازوفازیال (GERD)، وجود هر کدام از موارد زیر جزء اندیکاسیون‌های جراحی می‌باشد، بجز:

الف) در صورتی که اقدامات مراقبتی نگهدارنده شکست خورده باشد.

ب) هنگامی که بیمار نمی‌تواند داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) را تحمل کند.

ج) وجود سابقه خانوادگی کانسر مری

د) بروز مری بارت با دیسپلازی بالا

الف ب ج د

کارسینوم مری

□ انواع هیستولوژیک: سرطان مری دو نوع هیستولوژیک دارد. اگرچه هر دو نوع پیش‌آگهی ضعیفی دارند و مشابه هم درمان می‌شوند، اما ایتیولوژی، اپیدمیولوژی و ویژگی‌های آناتومیک آنها با هم تفاوت‌های زیادی دارد.

● **کارسینوم سلول سنکفرشی (SCC)**

۱- تا همین اواخر، SCC شایع‌ترین سرطان مری در آمریکای شمالی و اروپا بود؛ اما امروزه آدنوکارسینوم شایع‌تر است.

۲- SCC مری در آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار و میان‌عمر دارند ۴ برابر شایع‌تر است.

۳- SCC عمدتاً در قسمت پروگزیمال و میانی مری دیده می‌شود، هرچند می‌تواند قسمت دیستال رانیز درگیر کند.

۴- ریسک فاکتورهای SCC مری، عبارتند از:

● مصرف الکل و تباکو (ریسک فاکتورهای اصلی)

● میزان بالای نیتروژینین در رژیم غذایی

● کمبودهای تغذیه‌ای برخی از ویتامین‌ها و مواد معدنی (مانند ستلر (Plummer-Vinson

● استعداد رُنیکی (مانند Tylosis)

● آشالاری

● سابقه آسیب مری با مواد سوزاننده

● آدنوکارسینوم

۱- در حال حاضر، آدنوکارسینوم شایع‌ترین سرطان مری در آمریکای شمالی و اروپا است.

۲- شیوع آدنوکارسینوم در سفیدپستان بیشتر است.

۳- آدنوکارسینوم قسمت دیستال مری را درگیر می‌کند و با مری بارت ناشی از GERD ارتباط دارد.

۴- هرچند در ارتباط مری بارت و آدنوکارسینوم مری اختلاف نظر وجود ندارد، اما نقش PPIs و جراحی‌های آنتی ریفلکس جهت کاهش پیشرفت مری



جدول ۱۲-۳. معیارهای تشخیص مراحل اولیه سرطان مری و پائین‌تر Stage IIa)

	Grade	M	N	T	محل تumor
آدنوکارسینوم مرحله IIa و پائین‌تر	M0	N0	T2 پائین تر	يا	اطلاعی در دسترس نیست
SCC مرحله IIa و هر محلی که باشد قسمت تحتانی مری	M0 G1 G2-3	N0 T1 T2-3 T2-3	تمام گردیدها هر محلی که باشد پائین تر		
					برای مراحل I و IIa، حدود ۰-۵٪ یا بالاتر است؛ درحالی که این میزان برای مراحل IIIb تا IV، کمتر از ۳۰٪ است (جدول ۱۲-۳).

■ درمان نشادجوان

● هدف: از آنجایی بسیاری از موارد کانسر مری در مراحل پیشرفته تظاهر می‌یابند، هدف از درمان نشادجوان، کاهش تumor و بهبود بقای بیمار پس از جراحی است.

● اثربخشی: بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که نتایج کمورادیوتراپی نشادجوان به همراه جراحی بهتر از جراحی به تنهایی است. بیشترین میزان بهبود بقا در بیمارانی دیده می‌شود که پاسخ کامل به درمان نشادجوان می‌دهند و در نمونه حاصل از رزکسیون، هیچ تumor باقیمانده‌ای دیده نمی‌شود. استفاده از کمورادیوتراپی نشادجوان هنوز مورد بحث می‌باشد.

● روش انجام: پروتکل درمان نشادجوان شامل یک دوره ۵-فلورویوراسیل و سیسپلاتین به همراه Gy ۴۵ رادیاسیون در طی ۶ تا ۷ هفته است. جراحی رزکسیون تumor، یک ماه پس از اتمام کمورادیوتراپی انجام می‌شود.

■ درمان تسکینی (Palliative)

● هدف: در بیمارانی که در مراحل انتهایی قرار دارند، هدف از درمان تسکینی، رفع دیسپلیا شدید و انسداد است.

● کمورادیوتراپی: کمورادیاسیون یکی از درمان‌های تسکینی مؤثر بوده و اثر آن معمولاً پایداری بیشتری دارد. اثر کمورادیاسیون سریعاً ایجاد نگردیده و به چند هفته زمان نیاز دارد.

● آندوسکوبی: اکثر روش‌های آندوسکوبیک موجب رفع سریع علائم شده اما خطر عوارضی مثل پروفوراسیون بیشتر است. همچنین ممکن است آثار آنها مدت زیادی دوام نداشته باشد.

۱- اتساع آندوسکوبیک: با استفاده از دیلاتورها یا بالون می‌توان دیسپلیا بیمار را سریعاً بهبود بخشید. این روش‌ها آسان و در دسترس هستند اما مدت اثر آنها کوتاه است و ریسک پروفوراسیون مری وجود دارد.

۲- استنت‌گذاری: استنت‌های فائزی قابل اتساع برای درمان ضایعات انسدادی به کار برده می‌شوند. استنت‌ها می‌توانند علائم بیمار را به سرعت بهبود بخشند اما نیاز به تخصص و تجربه دارند. عود علائم انسداد ممکن است در عرض چند ماه پس از کارگذاری استنت رخ دهد که نیاز به مداخله مجدد دارد.

۳- درمان بالیزر: این روش با ریسک بالای پروفوراسیون همراه هستند.

۴- فتودینامیک‌ترابی: در این روش، از مواد حساس‌کننده به نور استفاده شده و سپس با فتوتراپی موضعی، tumor تخریب می‌شود. با توجه به عمق نفوذ کم نور لیزر، خطر پروفوراسیون کمتر بوده اما حجم tumor تخریب شده نیز اندک است.

■ سرطان مری Staging: در تumorهای Stage IIa و پائین‌تر، تهاجم موضعی تumor انداک بوده و درگیری لنفاوی و متاستاز وجود ندارد. افتراق بین مراحل اولیه و پیشرفته سرطان مری بسیار مهم است؛ چراکه بقای ۵ ساله برای مراحل I و IIa، حدود ۰-۵٪ یا بالاتر است؛ درحالی که این میزان برای مراحل IIIb تا IV، کمتر از ۳۰٪ است (جدول ۱۲-۳).

■ درمان جراحی: رزکسیون جراحی بهترین درمان علاج‌بخش برای سرطان مری است. نتایج رزکسیون علاج‌بخش مری همچنان ضعیف بوده و بقای ۵ ساله حدود ۲۰٪ است. تنها در تumorهایی که در مراحل اولیه قرار دارند (tumorهای کارسینوم مری)، رزکسیون کامل tumor به همراه بازسازی اساس جراحی کارسینوم مری، رزکسیون کامل tumor به همراه بازسازی مری با استفاده از بخش‌های دیگر GI است.

■ جایگزین‌های مری: در صورت رزکسیون مری، می‌توان از معده، کولون و ژزوئوم برای بازسازی مری استفاده کرد.

● معده: شایع‌ترین عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، معده است. در حین جراحی، شریان‌های گاستریک چپ و گاستریک کوتاه جدا می‌شوند و درنتیجه، فوندوس معده به راحتی به قفسه سینه یا گردن منتقل می‌شود. در این وضعیت، خونرسانی معده از طریق شریان‌های گاستریک راست و گاسترودونفال صورت می‌گیرد. از آنجایی که در حین رزکسیون مری، عصب واگ قطع می‌گردد، برای تسهیل تخلیه معده، پیلورومیوتومی هم انجام می‌شود.

● کولون چپ: پس از معده، دو میان عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، کولون چپ است. قبل از جراحی، بیمار باید کولونوسکوپی و آئریوگرافی احشایی شود تا از فقدان پاتولوژی و نیز وجود خونرسانی کافی کولون اطمینان حاصل گردد.

● ژزوئوم: از ژزوئوم به ندرت به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود. معمولاً از ژزوئوم به عنوان یک گرافت آزاد (Free graft) به ویژه در موارد رزکسیون مری گردنی استفاده می‌شود.

■ توجه در مواردی که ازوفاکوتومی دیستال به همراه گاسترکتومی توtal انجام می‌شود، می‌توان از روش Roux-en-Y برای بازسازی لوله گوارش استفاده کرد.

■ روش‌های جراحی: دو رویکرد جراحی برای رزکسیون مری وجود دارد که شامل توراکوتومی و روش توانس‌هیاتال است.

● رویکرد توراکوتومی: این رویکرد از گذشته روش استاندارد بود. مری بوده است و رزکسیون tumor در این روش تمیزت و با دید مستقیم تو سرعت می‌گیرد. اما این روش موربیدیتی بیشتری نسبت به برش شکمی دارد. شایع‌ترین روش توراکوتومی، روش ایورلوبیس بوده که در آن از یک برش شکمی به همراه یک برش توراکوتومی راست استفاده می‌شود.

■ توجه برای تumorهای دیستال مری که به معده گسترش یافته‌اند، از برش توراکوتومی مبنی چپ استفاده شده و tumor به صورت En block رزکت می‌شود.

● رویکرد ترانس‌هیاتال: در این روش، از برش توراکوتومی استفاده نمی‌شود؛ لذا برای بیمارانی که عملکرد رویی ضعیف یا سابقه جراحی مازور توراکوتومی مناسب‌تر است. در رویکرد ترانس‌هیاتال یک برش شکمی و یک برش شکمی زده می‌شود. این روش برای تumorهای موضعی محدود که دیستال مری را درگیر کرده‌اند (وغلب در همراهی با مری بارت دیده می‌شوند)، مناسب است.

پروفوراوسیون مری



آسیب مری گردنی

اتیولوژی

۱- اغلب آسیب‌های مری گردنی ناشی از مداخلات آندوسکوپیک به ویژه در محل اسفنکتور کربوکافارنیوال است.

۲- تروماهای نافذ به گردن

فیزیوپاتولوژی: نگرانی اصلی در پروفوراوسیون مری گردنی، سپسیس است. عفونت می‌تواند به سرعت از مری گردنی به فضای رتروویسرا (در پشت مری و قدام فاسیای پهروتبرال) و از آنجا به مدیاستن خلفی گسترش یابد و سبب مدیاستینیت خلفی نزولی گردد.

ظاهرات بالینی: علائم اولیه آسیب مری گردنی شامل درد هنگام بلع و فلکسیون گردن است. تندرسنس گردن و کریپتاتسیون ممکن است وجود داشته باشد.

تشخیص

۱- آسیب مری گردنی و نیاز به جراحی معمولاً با کمک شرح حال، معاینه و گرافی ساده مطرح می‌شود.

۲- در X-ray ساده، هوا در فضای رتروویسرا رویت گردیده که ممکن است به پائین گسترش یافته و سبب ایجاد پنومومدیاستن شود.

۳- مثبت شدن ازوفاگوگرام با باریوم ضروری نبوده؛ زیرا در ۲۰٪ موارد پروفوراوسیون مری گردنی، ممکن است این تست منفی باشد.

درمان

۱- درمان آسیب مری گردنی شامل آنتی‌بیوتیک‌های وریدی، دبریدمان جراحی و درناز است.

۲- دبریدمان جراحی از طریق برش گردنی در نزدیک محل آسیب انجام می‌شود. در حین جراحی، دبریدمان و درناز فضای رتروویسرا باشد انجام شود و در صورت گسترش عفونت به پائین، مدیاستن خلفی فوقانی نیز باید درناز گردد.

۳- اگر بیمار به مدت طولانی نتواند غذا بخورد، باید لوله گاستروستومی کارگذاری شود.

۴- می‌توان بخش آسیب‌دیده مری را به صورت اولیه ترمیم کرد اما این اقدام ضروری نیست؛ چرا که بسیاری از آسیب‌های مری گردنی با درناز کافی، محدودیت تغذیه از راه دهان و فقدان انسداد در دیستال مری، به طور خودبه خود، ترمیم می‌شوند.

۵- در صورت وجود آسیب هم‌زمان تراشه، باید یک فلب عضلانی پایه دار بین مری و تراشه قرار داده شود تا از تشکیل فیستول تراکاؤزوفاژیال جلوگیری شود.



آسیب مری توراوسیک

اتیولوژی

۱- اغلب پروفوراوسیون‌های مری توراوسیک به دلیل انجام مداخلات روی مری به ویژه پس از دیلاتاسیون انسداد دیستال مری (مانند تنگی پپتیک) رخ می‌دهند.

شايعترين کارسينوم مری کدام گزینه است؟

(پرانتزی اسفند ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

SCC

GIST

(الف) آندوکارسینوما

(ج) سارکوم نسج نرم

الف ب ج د

مثال مرد ۶۰ ساله‌ای با دیسپلیزی گردید، به دلیل تومور قسمت دیستال مری با پاتولوژی آندوکارسینوم مراجعه کرده است. جهت مرحله بندی بیماری در مرحله اول کدام اقدام توصیه می‌شود؟

(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

(الف) سونوگرافی آندوسکوپیک

(ب) CT-Scan قفسه سینه و شکم

(ج) PET-CT قفسه سینه

(د) MRI

الف ب ج د

مثال دقیق ترین تست جهت ارزیابی عمق نفوذ کانسر مری کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - آذر ۹۷)

(الف) PET-Scan

(ب) آندوسکوپی فوقانی

(ج) آندوسونوگرافی

(د) CT-Scan

الف ب ج د

مثال خانم ۶۵ ساله مورد آندوکارسینوم مری جهت انجام عمل جراحی ارجاع داده شده است. از لحاظ کلینیکی بجز شکایت از دیسپلیزی به جامدات مشکل دیگری نداشته است. در CT-Scan انجام شده نیز تها ضخیم شدگی مری در بخش‌های میانی و تحتانی مری به طول تقریبی ۵ سانتی‌متر بدون درگیری عدد لنفاوی گزارش شده است. هیچ متابستازی در سینه و شکم نیز مشاهده نشده، در سایر بررسی‌ها LFT و EF=55% و FEV₁=1.1 lit بوده است؛ ایده‌آل ترین درمان برای این بیمار کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۱۴۰۰)

(الف) ازوفاگوتومی Field esophagectomy

(ب) ازوفاگوتومی ترانس هیاتال

(ج) گذاشتن استنت و کمورادیاپسیون

(د) کمورادیاپسیون

الف ب ج د

مثال خانم ۶۰ ساله مبتلا به دیسپلیزی آندوسکوپی می‌شود. در آندوسکوپی، تومور ناحیه کاردیا دارد، جواب پاتولوژی آندوکارسینوما می‌باشد.

در EUS، درگیری زیرمعاطی و لنف نود پیری‌گاستریک دارد. اقدام درمانی مناسب کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

(الف) عمل ازوفاگوگاسترکتومی توtal و کلون اینترپوزیشن

(ب) عمل ازوفاگوتومی توtal و گاستریک Pull up

(ج) ابتدا نشوادجوان تراپی شروع شده و سپس عمل جراحی

(د) عدم نیاز به جراحی و انجام شیمی درمانی و رادیوتراپی

الف ب ج د

مثال در جراحی کانسر مری شایعترین جانگزین مورد استفاده کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

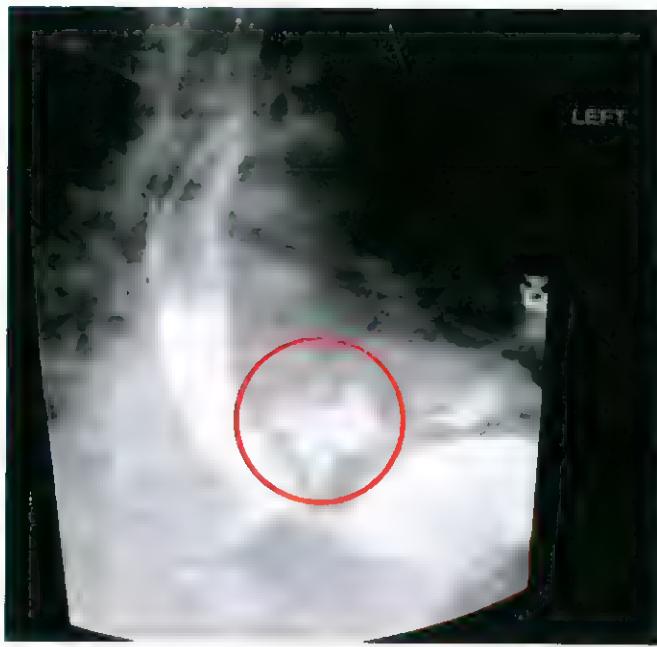
(الف) معده

(ب) کلون عرضی

(ج) ززنون نزولی

(د) کلون

الف ب ج د



شکل ۱۲-۲. پارگی مری. به خروج ماده حاجب محلول در آب از مری توجه کنید.

مثال مرد ۳۸ ساله‌ای به علت استفراغ شدید و مکرر در طی چند ساعت گذشته، دچار درد پشت استرنوم شده است. در گرافی قفسه سینه، آمفیزم مدیاستن دیده می‌شود. علائم حیاتی Stable است. بهترین روش تشخیصی کدام است؟

(براترنی استند ۹۷-قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) ازوفاگوگرام با ماده حاجب

(ب) MRI

(ج) CT-Scan قفسه سینه بدون ماده حاجب

(د) ازوفاگوسکوپی

الف ب ج د



فقه‌های هیاتال

تعريف: به فتق معده و یا سایر احشاء شکم به داخل قفسه سینه از طریق هیاتوس مری در دیافراگم، فتق هیاتال گفته می‌شود.

أنواع: ۲ نوع فتق هیاتال وجود دارد:

● **فتق هیاتال نوع I (فتق اسلایدینگ):** فتق هیاتال نوع I، یک فتق لغزشی (اسلایدینگ) بوده که طی آن، محل اتصال معده به مری (GEJ) از طریق هیاتوس مری وارد قفسه سینه می‌شود. این نوع، شایع‌ترین فتق هیاتال بوده و معمولاً با GERD همراهی دارد.

● **فتق هیاتال نوع II (پارازوفاژیال واقعی):** در این نوع، معده از طریق لیگامان فرنوازوفاژیال ضعیف شده، به داخل قفسه سینه پرولاپس پیدا می‌کند، اما GEJ در داخل شکم باقی می‌ماند.

● **فتق هیاتال نوع III:** این فتق، ترکیبی از فتق هیاتال نوع I و نوع II است (یعنی هم بخشی از معده و هم GEJ وارد قفسه سینه می‌شوند).

● **فتق هیاتال نوع IV:** در این نوع فرق، سایر احشاء شکمی مانند کولون یا طحال به داخل قفسه سینه وارد می‌شوند (شکل ۱۲-۵).

۲- پارگی خودبه‌خودی مری دیستال می‌تواند ناشی از اُغزدن و استفراغ شدید باشد که به آن، سندروم Boerhaave گفته می‌شود.

تظاهرات بالینی: پارگی مری توراسیک غالباً با علائم سپسیس حاد تظاهر می‌یابد و با درد قفسه سینه، دیسترس تنفسی و افیوژن پلورهمراه است. معمولاً سابقه دستکاری مری با استفراغ شدید وجود دارد.

نکته بیمارانی که با سندروم Boerhaave مراجعه می‌کنند، به دلیل نشست محتویات مری و معده به فضای قفسه سینه، علائم شدید تو پیش‌آگهی بدتری دارند.

تشخیص افتراقی: بیماری مالوری ویس مانند سندروم Boerhaave متعاقب استفراغ شدید رخ می‌دهد؛ اما در بیماری مالوری ویس، پارگی در محل اتصال مری به معده بوده و تمام ضخامت مری را درگیر نمی‌کند. بیماری مالوری ویس معمولاً با خونریزی گوارشی فوقانی تظاهر پیدا می‌کند.

تشخیص

۱- اولین قدم، گرفتن X-ray ساده بوده که در آن پنومومدیاستن و پلورال افیوژن مشاهده می‌شود.

۲- ازوفاگوگرام یا CT-Scan با ماده حاجب جهت تشخیص گستردگی آسیب و عفونت کمک‌کننده است (شکل ۱۲-۴).

درمان طبی: درمان غیرجراحی تنها باید در مواردی انجام شود که پروفوراسیون محدود در گردن یا مدیاستن بوده و بیمار Stable باشد. درمان‌های غیرجراحی شامل موارد زیر هستند:

۱- تجویز آنتی‌بیوتیک

۲- درناز با NG-Tube

۳- تعییه لوله دیستال جهت تغذیه (مانند گاستروستومی یا ژژونوستومی) یا تغذیه وریدی (TPN)

درمان جراحی

۱- به جز موارد استثناء (که در بالا ذکر گردید)، بیمارانی که دچار پارگی مری می‌شوند باید تحت جراحی فوری قرار گیرند.

۲- اصول جراحی در پارگی مری شامل دربریدمان بافت‌های آلوهه، ترمیم دولایه مری در لایه مخاطی و عضلانی و تقویت مری با استفاده از یک فلپ عضلانی از عضلات بین دنده‌ای است.

۳- بیماری‌های زمینه‌ای مری نیز باید درمان شوند، مثل:

(الف) میوتومی جهت درمان آشالایز

(ب) دیلاتاسیون تنگی‌های فیبروتیک

(ج) ازوفاژکتومی، درناز با T-tube یا استنت‌گذاری برای کارسینوم انسدادی مری

۴- اگر حال عمومی بیمار به قدری بد باشد که نتواند جراحی ترمیم مری را تحمل کند، می‌توان از روش Exclusion مری استفاده کرد. در این روش، اقدامات زیر انجام می‌شود:

(الف) بستن قسمت بالا و پائین محل آسیب مری با Stapler

(ب) ازوفاگوستومی گردنی جهت درناز مری گردنی

(ج) تعییه لوله ژژونوستومی جهت تغذیه

(د) درناز گستردگ و دربریدمان موضعی

در این حالت، امکان کانالیزه شدن مجدد مری به صورت خودبه‌خودی وجود دارد و یا می‌توان بعد از بهبود حال عمومی بیمار، مری را با استفاده از معده، کولون یا ژژونوم بازسازی کرد.

ب) جابجا کردن مری توراسیک به داخل شکم به طوری که ۲ تا ۳ سانتی متر از طول مری در داخل شکم باشد.

ج) بستن نقص دیافراگم بدون **Tension** (با یا بدون استفاده از مش قابل جذب)

د) فونداپلیکاسیون

۳- در بیماران مسن و ناتوان که کاندید جراحی طولانی نیستند، جاندزای ساده فتق به کمک لایاروسکوپی به همراه فیکس کردن معده (گاستروپکسی) برای کاهش علائم فتق قابل انجام است.

مثال بیماری مبتلا به دیسفاری شده است. در گرافی قفسه صدری بیمار، هوای معده در قفسه صدری مشاهده می شود. تشخیص بیماری چیست؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

(الف) آشالازی
 (ب) هرنی پارا佐وفازیال
 (ج) هرنی اسلایدینگ
 (د) کانسر مری

الف ب ج د

مثال مورد جوانی با درد اپی گاسترو هماتومز گهگاه مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده، **Gastroesophageal Junction** در محل طبیعی خود دیده می شود و **فوندوس** معده به موازات مری رؤیت می گردد. کدام مورد صحیح است؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(الف) بیمار جهت جراحی معرفی می شود.
 (ب) کاهش وزن حدود ۱۰ کیلوگرم و سپس آندوسکوپی مجدد
 (ج) درمان با مهارکننده های پمپ پروتون
 (د) کنترل خونریزی با آندوسکوپی و پیگیری بیمار

الف ب ج د



آشالازی

پاتوزن: آشالازی نوعی اختلال اولیه و یک بیماری دئنراتیو شبکه عصبی میانتریک (اوریاچ) بوده که موجب از بین رفتن اعصاب مری شده و به دنبال آن، عدم توانایی شل شدن LES و فقدان حرکات پریستالتیک در مری رخ می دهد.

ظاهرات بالینی: شکایت اصلی بیماران مبتلا به آشالازی، دیسفاری پیشرونده به مواد جامد و سپس مایعات و نیز رگوژیتاسیون است.

تشخیص افتراقی

۱- بسیاری از بیماران رگوژیتاسیون نیز دارند که ممکن است به اشتباه تشخیص **GERD** برای آنها گذاشته شود.

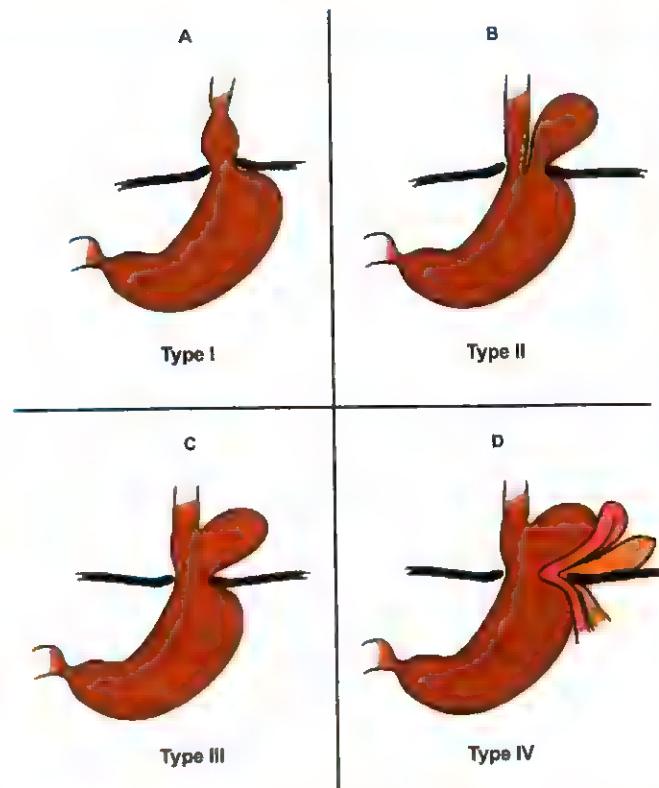
۲- کارسینوم مری می تواند سبب انسداد دیستال و اتساع بخش پروگزیمال مری شود که به این حالت، آشالازی کاذب (سودوآشالازی) گفته می شود.

تشخیص

Barium Swallow ●

تشخیص داده می شود. در این تست، باریک شدن قسمت انتهایی مری به شکل تماشی کلاسیک «منقار پرنده» دیده می شود (شکل ۱۲-۶).

مانومتری مری: در مانومتری، عدم توانایی شل شدن LES در هنگام بلع به همراه فقدان حرکات پریستالتیک طبیعی مری وجود دارد.



شکل ۱۲-۵. انواع فتق های هیاتال

تشخیص

Chest X-Ray ●: در رادیوگرافی ساده، سطح مایع- هوا در مدیا استن یا سمت چپ قفسه سینه دیده می شود که به نفع فتق معده است.

تصویربرداری GI فوکانی با کنترast: روش استاندارد طلایی برای تشخیص فتق های هیاتال است.

CT-Scan ●: انجام آن، برای تشخیص فتق ضروری نیست.

درمان

فتق هیاتال نوع I

۱- فتق های نوع آبی علامت رامی توان تحت نظر گرفت؛ چرا که ریسک اینکارسیشن ندارد.

۲- در فتق های نوع آدر صورت وجود علامت GERD، جراحی اندیکاسیون دارد که نوع عمل مشابه جراحی های آنتری ریفلکس است.

فتق هیاتال نوع II: درباره درمان فتق های نوع II اختلاف نظر وجود دارد. برخی پزشکان به علت خطراسترانگولیشن و ایسکمی، توصیه می کنند که موارد بی علامت فتق های پارا佐وفازیال، به صورت الکتیو جراحی شوند. چون خطر اینکارسیشن و استرانگولیشن اندک است، تحت نظر گرفتن دقیق و آموختن به بیمار می تواند جایگزین مناسبی برای جراحی باشد.

درمان جراحی

۱- درمان جراحی فتق های هیاتال (از هر نوعی که باشند) زمانی اندیکاسیون دارد که علامت دار شوند. این علائم شامل دود پس از خوردن غذا، دیسفاری، دیس پنه و GERD هستند.

۲- در حین جراحی باید اقدامات زیر انجام شود:

(الف) جاندزای کامل ساک فتق

ب) زینگ مری
د) تنگی پیتیک

الف) سرطان مری
ج) آشلازی

الف ب ج د

مثال آقای ۳۲ ساله‌ای به علت دیسفاری شدید مراجعه کرده است.
در باریوم سوالو، Bird's beak sign گزارش شده است. اقدام مناسب کدام است؟
(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

Heller myotomy ب) Injection Botulinum toxin
Transhiatal esophagectomy د) Balloon dilation

الف ب ج د



شکل ۱۲-۶. نمای منقار پرینده در آشلازی

اختلالات پریستاتیک مازور و مینور مری

■ **حرکات غیرمؤثر مری (IEM)**: این بیماری اغلب بی علامت بوده اما می‌تواند با دیسفاری تظاهر یابد. بیماری IEM درمان خاصی ندارد اما داروهای پروگیتیک مری که حرکات مری را فرازیش می‌دهند، گاه‌آموفیت آمیز بوده‌اند.

■ **اختلالات اسپاستیک مری**: دو بیماری زیر در این گروه قرار دارند:

۱- اسپاسم دیستال مری

۲- انقباض بیش از حد مری (مری Jackhammer)

● **علام بالینی**: علام این دو بیماری شامل دیسفاری و درد قفسه سینه غیرقلبی است.

● **درمان**: این دو اختلال با بیترات‌ها و کلسمیم بلوکرهای قابل درمان هستند. میوتومی طولانی مری نیز موجب بهبود علام می‌شود.



دیورتیکول‌های مری

به بیرون زدگی از دیواره مری، دیورتیکول گفته می‌شود. دیورتیکول‌های مری به ۲ دسته کلی تقسیم می‌شوند:

■ **دیورتیکول‌های فشاری (Pulsion)**

● **اپیدمیولوزی**: این دیورتیکول‌ها شایع‌تر بوده و تقریباً همیشه با اختلالات حرکتی مری همراه هستند.

● **محل ایجاد**: دیورتیکول‌های فشاری معمولاً در قسمت پروگزیمال یا دیستال مری قرار دارند.

● **نوع دیورتیکول**: در این دیورتیکول‌ها، تنها مخاط و زیرمخاط دچار بیرون زدگی شده و لایه عضلانی درگیر نیست؛ لذا، دیورتیکول کاذب در نظر گرفته می‌شوند.

■ **دیورتیکول‌های کششی (Traction)**

● **محل ایجاد**: این دیورتیکول‌ها معمولاً در قسمت میانی مری قرار دارند و در اثر کشش ناشی از واکنش التهابی غدد لنفاوی موضعی بروی دیواره مری ایجاد می‌شوند.

● **نوع دیورتیکول**: این دیورتیکول‌ها تقریباً همیشه با اختلالات حرکتی مری همراه هستند. از آنجایی که در این دیورتیکول‌ها، تمام لایه‌های دیواره مری (از جمله لایه عضلانی) دچار بیرون زدگی می‌شوند؛ لذا، دیورتیکول حقیقی محسوب می‌گردد.

● **آندوسکوپی**: در تمام بیماران مشکوک به آشلازی باید آندوسکوپی انجام شود تا اسایر علل احتمالی انسداد دیستال مری (مانند کارسینوم) گردد.

● **درمان**: از آنجایی که علت زمینه‌ای اصلی آشلازی قابل درمان نیست، اقدامات درمانی جهت کاهش اسپاسم LES و کاهش علامت بیمار صورت می‌گیرند.

● **درمان طبی**: در برخی موارد، ابتدا از نیترات خوراکی یا زیربازانی و یا کلسمیم بلوکرهای قبیل از صرف غذا جهت کاهش علامت استفاده می‌شود؛ اما این داروها تقریباً هیچگاه موجب بهبود طولانی مدت علام نمی‌شوند.

● **دیلاتاسیون پنوماتیک با بالون از طریق آندوسکوپی**: این روش، مؤثرترین درمان غیرجراحی آشلازی است. اثراً چند ماه تا چند سال باقی می‌ماند ولی غالباً لازم است که دیلاتاسیون چند بار تکرار شود. مهم‌ترین عارضه این روش، پرفوراسیون است.

● **ترزیق توکسین بوتولینوم به LES با آندوسکوپی**: هرچند میزان موافقیت آن اندک است.

● **میوتومی جراحی (Miyotomy Helleri)**: از آنجایی که در بیماران جوان، به دنبال دیلاتاسیون‌های مکرر، خطر پرفوراسیون زیاد است، در این گروه، درمان جراحی روش ارجاع بوده و میوتومی هلوکه اغلب به روش لاپاروسکوپیک انجام می‌شود، روش انتخابی است. بسیاری از جراحان تمایل دارند تا میوتومی را حداقل ۲ تا ۳ سانتی‌متر به سمت معده ادامه دهند. همراه با میوتومی، باید فوندالپیکاسیون نیز انجام گردد تا از ایجاد علام ریفلاکس جلوگیری شود.

● **میوتومی آندوسکوپیک از طریق دهان (POEM)**: می‌توان میوتومی را با کمک آندوسکوپی انجام داد. از آنجایی که در این روش فوندالپیکاسیون انجام نمی‌شود، احتمال ایجاد ریفلاکس زیاد است.

● **مثال** آقای ۳۵ ساله با دیسفاری مراجعه نموده است. مشکل وی از یک سال قبل شروع شده است. دیسفاری از ابتدا نسبت به **جامدات** و سپس مایعات بوده و طی این مدت نیز روند افزایش یابنده داشته است. کاهش وزن ندارد و سابقه خانوادگی وی منفی است. در باریوم سوالو نشانه Bird's beak گردیده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام (پراترنی میان دوره - دی ۹۹) است؟



دیورتیکول های اپی فرنیک

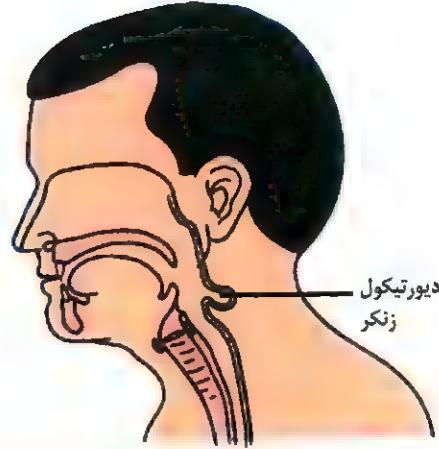
تعريف: دیورتیکول های اپی فرنیک غالباً دیورتیکول های فشاری (Pulsion) بوده که در $\frac{1}{3}$ دیستال مری ایجاد می شوند.

اتیولوژی: این دیورتیکول ها با اختلال عملکرد LES ارتباط دارند. همچنین می توانند به دنبال عوارض GERD مانند تنگی ایجاد شوند.

علائم بالینی: علائم دیورتیکول های اپی فرنیک شبیه سایر دیورتیکول های مری بوده و شامل دیسفاری، رگورزیتاسیون غذاهای هضم نشده و آسپیراسیون مخفی است.

تشخیص: روش های تشخیصی شامل Barium Swallow و Mammogram (جهت تشخیص اختلالات حرکتی مری) است.

درمان: بیماران علامت دار غالباً تحت جراحی قرار می گیرند. برای درمان دیورتیکول های اپی فرنیک معمولاً از تراکوتومی چپ استفاده می شود. پس از رزکسیون و ترمیم دیورتیکول، جهت جلوگیری از عود، تنگی مری تحت دیلاتاسیون قرار می گیرد یا میوتومی گستردگی دیستال مری انجام می شود.



شکل ۱۲-۷. دیورتیکول زنکر



دیورتیکول های قسمت میانی مری

اتیولوژی

۱- این دیورتیکول ها، غالباً دیورتیکول های حقیقی بوده و با بیماری های التهابی غدد لنفاوی پاراتراکتال که ناشی از سل، هیستوپلاسموز یا کانسرویه می باشند، همراهی دارند.

۲- دیورتیکول های فشاری (Pulsion) نیز ممکن است در قسمت میانی مری ایجاد شوند و معمولاً با اختلالات حرکتی مری (مانند اسپاسیم دیستال مری یا آشالازی) ارتباط دارند.

علائم بالینی: دیورتیکول های قسمت میانی مری معمولاً بی علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند. در صورت ایجاد فیستول به تراشه یا عروق خونی مجاور، ممکن است علائم تنفسی یا خونریزی رخ دهد.

درمان: دیورتیکول های میانی مری معمولاً بی علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند. درمان جراحی شامل خارج کردن دیورتیکول و ترمیم ساختارهای مجاور است. معمولاً جهت جلوگیری از عود و بهبود ترمیم، یک فلپ بافتی نیز در محل گذاشته می شود.

مثال مرد ۵۰ ساله ای بدون بیماری خاصی به علت درد اپی گاستر، Upper GI Contrast study شده است و دیورتیکول نیمه میانی مری مشاهده می گردد؛ چه اقدامی جهت دیورتیکول لازم است؟
(ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۶)

- الف) pH مانیتورینگ ۲۴ ساعته
- ب) ازوفاگوسکوپی Rigid
- ج) مانومتری مری
- د) نیاز به اقدامی نمی باشد.

الف ب ج د

یادداشت: ..

دیورتیکول زنکر



تعريف: دیورتیکول زنکر نوعی دیورتیکول فشاری (Pulsion) بوده که در مری گردنی رخ می دهد (شکل ۱۲-۷).

اتیولوژی: دیورتیکول زنکر غالباً با اختلال در شل شدن عضله کریکوفارنزیوس (اسفنکتر فوقانی مری) در هنگام بلع همراه بوده که موجب انسداد و بیرون زدنگی مخاط و زیرمخاط قسمت پروگزیمال مری می گردد.

محل قرارگیری: دیورتیکول زنکر در قسمت خلفی بین هیپوفارنکس و در بالای عضله کریکوفارنزیوس ایجاد می شود.

آیینه میولوژی: بیماران معمولاً افراد سالخورد بوده و ممکن است پس از Stroke یا TIA مغزی دچار اختلال بلع شده باشند.

علامات بالینی

۱- برگشت (رگورزیتاسیون) غذاها و قرص های تازه خورده شده و هضم نشده

۲- دیسفاری

۳- احساس خفگی

۴- بوی بد دهان

تشخیص: برای تشخیص از Barium Swallow استفاده می شود. آندوسکوپی لازم نبوده؛ ولی اگر انجام شد باید با احتیاط کامل صورت پذیرد چرا که ریسک پریوراسیون وجود دارد.

درمان: بیماران علامت دار تحت جراحی میوتومی کریکوفارنزیال به همراه دیورتیکولکتومی یا دیورتیکولوبیکسی قرار می گیرند.

مثال آقای ۷۰ ساله ای به علت دیسفاری تحت بررسی قرار می گیرد. بازیم سوالو بیرون زدنگی مخاطی با سایز حدود ۵ سانتی متر، درست بالای اسفنکتر فوقانی گزارش می کند و آندوسکوپی مری طبیعی است. اقدام مناسب کدام است؟
(بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- الف) Myotomy + Diverticulectomy
- ب) Diverticulectomy
- ج) Myotomy
- د) Diverticulopexy

الف ب ج د

الف ب ج د

ضایعات خوش خیم مری



شکل ۱۲-۸. نمای لیومیوم مری در Barium Swallow

■ لیومیوم مری

- **تعریف:** لیومیوم توموری یا منشاً عضله صاف بوده که در لایه عضلانی دیواره مری ایجاد می‌شود. از آنجایی که لیومیوم تومور خوش خیمی است، مخاط روى آن دست‌نخورده و سالم است.

● اپیدمیولوژی توده‌های خوش خیم مری

- ۱- لیومیوم، شایع‌ترین نشوپلاسم خوش خیم مری است.
- ۲- دُؤمین توده خوش خیم مری، کیست‌های مری هستند که در خارجی ترین لایه ادوانس قرار دارند و لایه عضلانی را نیز به طور نسبی درگیر می‌کنند.
- ۳- تومور سلول گرانولو و پولیپ فیبروواسکولا، شایع‌ترین ضایعات خوش خیم مخاطی و زیرمخاطی مری هستند.

- **تظاهرات بالینی:** ضایعات خوش خیم مری غالباً بی‌علامت بوده و به صورت اتفاقی کشف می‌شوند. اغلب ضایعات خوش خیم مری در قسمت میانی تا دیستال مری ایجاد می‌شوند و عموماً با دیسپاژی تظاهر می‌یابند.

- **تشخیص:** در Barium Swallow، لیومیوم به شکل یک توده صاف با حدود مشخص دیده می‌شود که لومن مری را الشغال کرده است. پررسی‌های تشخیصی شامل مشاهده مستقیم توده با آندوسکوپی و EUS است. باید از FNA و بیوپسی اجتناب کرد؛ چرا که بیوپسی به ندرت می‌تواند در افتراک لیومیوم خوش خیم از لیومیوسارکوم بدخیم کمک‌کننده باشد و دستکاری تهاجمی کیست‌ها ممکن است سبب عفونت شود که نیاز به مداخله فوری جراحی دارد (شکل ۱۲-۸).

● درمان

- ۱- ریسک ایجاد بدخیمی در توده‌های کوچک بدون علامت بسیار اندک بوده و این توده‌ها را می‌توان تحت نظر گرفت. می‌توان این ضایعات را به طور سریال با EUS مانیتور کرد.

- ۲- لیومیوم‌های علامت‌دار توسط Enucleation ضایعه و بستن مجدد لایه عضلانی درمان می‌شوند. برای رزکسیون می‌توان از توراکوتومی استاندارد، رویکرد توراکوسکوپیک با ویدئو (VATS) یا روش‌های آندوسکوپیک (برای ضایعات کوچک‌تر) استفاده کرد.

- **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی ضایعه بسیار خوب بوده و تقریباً هیچگاه عود نمی‌کند.

مثال مرد جوان ۳۵ ساله‌ای با دیسپاژی ۳ ماهه که در بررسی آندوسکوپی تنگی در اینترالومینال ناحیه میانی مری با مخاط طبیعی در محل تنگی و در Barium Swallow نیز دیگر در ناحیه میانی مری بدون درهم ریختگی مخاطی دیده می‌شود؛ کدام درمان را برای بیمار ارجح است؟ (پرانتزی - اسفند ۹۹)

(الف) درمان دارویی ضد اسید (ب) جراحی و Enucleation
 (ج) بالون و دیلاتاسیون موضع (د) اطمینان به بیمار با بهبودی خود به خود

الف ب ج د

پادداشت‌های:

بلع جسم خارجی

■ **اپیدمیولوژی:** بلع جسم خارجی در بزرگسالان مبتلا به بیماری‌های ذهنی و کودکان نوپا شایع‌تر است.

■ **اتیولوژی:** در بزرگسالان، علل اصلی بلع جسم خارجی، گیر کردن غذا (Food impaction) مثل گوشت چویده نشده یا استخوان است.

■ **محل گیرافتادگی:** در بیشتر موارد، گیر کردن غذا در سطح عضله کریکوفارنزیوس یا در محل تنگی پیتیک در دیستال مری رخ می‌دهد.

■ **علامات بالینی:** شامل ناتوانی در بلع ترشحات، آبریزش دهان (Drooling) و درد قفسه سینه است.

■ تشخیص

۱- اخذ شرح حال (در بزرگسالان) به همراه روش‌های تصویربرداری به تشخیص کمک می‌کند.

۲- رادیوگرافی ساده گردن و قفسه سینه به همراه نماهای لترال گودن جهت Rule out آمفیزم گردنی یا مدیاستن انجام می‌شود.

۳- بلع باریوم در موارد بلع جسم خارجی کتراندیکه است؛ زیرا ریسک آسپیراسیون بسیار زیاد بوده و به تشخیص کمکی نمی‌کند.

۴- گردن و قفسه سینه اطلاعات مفیدی را فراهم می‌کند.

۵- در صورت گیر کردن غذا در قسمت دیستال مری، باید بیماری‌های زمینه‌ای مری مانند تنگی ناشی از اسید معده را در نظر داشت.

دrama

۱- تحریک استفراغ و خشی سازی مواد سوزاننده توصیه نمی شود؛ زیرا مضر بوده و مؤثر نیستند. از طرفی، تحریک استفراغ سبب می شود تا مری مجددأ در معرض مواد سوزاننده قرار گیرد.

۲- اولویت اول در تمام بیماران بالغ مواد سوزاننده، حفظ راه هوایی و سپس اطمینان از بازبودن مری است. همچنین باید راه وریدی مناسب تعییه گردد.

۳- بیمار باید NPO شود و نباید برای بیمار NG-Tube گذاشته شود.

۴- اولین اقدام تصویربرداری در بلع مواد سوزاننده، Chest X-ray است و پس از آن بیمار باید فوراً تحت آندوسکوپی قرار بگیرد. بر اساس آسیب مری در آندوسکوپی اولیه، ادامه اقدامات درمانی متفاوت بوده و در شکل ۹ به طور کامل توضیح داده شده است.

۵- درباره استفاده از آتنی بیوتیکها به عنوان درمان کمکی، اختلاف نظر وجود دارد.

۶- اثر استروئیدها در جلوگیری از ایجاد تنگی هنوز ثابت نشده است.

۷- در سوختگی های درجه ۲ و ۳ مری که معده تقریباً آسیب ندیده است، برای بیمار گاستروستومی پرکوتانیوس تعییه می شود تا هم برای تغذیه بیمار و هم برای دیلاتاسیون رتروگرد مری در آینده (جهت جلوگیری از ایجاد تنگی) از آن استفاده شود.

۸- جراحی: به علت تشکیل اسکار زیاد اطراف مری، اقدامات جراحی دشوار هستند. پس از رزکسیون مری، بخشی از کلون جایگزین مری آسیب دیده می شود (چون معده نیز آسیب دیده و نمی توان از آن استفاده کرد). اگر به علت اسکارهای گسترده امکان رزکسیون مری وجود نداشته باشد، باید کلون از طریق ساب استرنال جایگزین مری شود. اندیکاسیون های جراحی عبارتند از:

(الف) پروفوراسیون

(ب) تنگی مقاوم به درمان

مثال خانم ۲۰ ساله ای که ۲ ساعت قبل اقدام به خوردن مایع سوزاننده کرده است. از سیالوژه شاکی است. $BP=120/80\text{ mmHg}$, $PR=100/\text{min}$, $RR=20/\text{min}$.

(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) تعییه NG-Tube و شستشوی معده

(ب) آندوسکوپی فوقانی در ۱۲ ساعت اول

(ج) Barium Swallow

(د) اسپیرال توراکس و شکم

الف ب ج د

مثال کدام جمله در مورد سوختگی با مواد شیمیایی مری غلط است؟
(پرانترنی شهریور ۹۷ - شهربور ۱۴۰)

الف) استفاده از مواد خوارکی خنثی کننده توصیه نمی شود.

ب) تحریک به استفراغ نباید انجام شود.

ج) اندیکاسیون جراحی در مواد پروفوراسیون و تنگی مقاوم است.

د) مصرف کورتون از ایجاد تنگی جلوگیری می کند.

الف ب ج د

۱- پس از تأیید تشخیص، بهتر است جسم خارجی تحت بیهوشی عمومی و توسط آندوسکوب به آرامی خارج شود.

۲- اگر خارج کردن جسم خارجی با آندوسکوبی امکان پذیر نباشد یا پروفوراسیون مری رخ داده باشد، جراحی لازم خواهد بود.

۳- جدی ترین عارضه پس از خروج جسم خارجی، پروفوراسیون است. لذا، قبل از تخریص بیمار بهتر است جهت Rule out پروفوراسیون، برسی مری با کنترast انجام شود.

مثال کودک ۱۰ ساله به علت بلع باطری ساعت از یک ساعت قبل به اورژانس مراجعه کرده از درد شاکی نیست و هیچگونه علامتی در معاینه ندارد. چه اقدامی جهت بیمار انجام می دهد؟
(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) جراحی جهت خروج باطری

ب) تحت نظر گرفتن و گرافی سریال

ج) آندوسکوپی جهت خروج باطری

د) بستری، تحت نظر و تجویز مایعات فراوان

الف ب ج د

بلع مواد سوزاننده

اهمیت: بلع ماده سوزاننده به صورت تصادفی (توسط کودکان) یا عمدی (در بزرگسالان به قصد خودکشی)، یک اورژانس جراحی است.

فیزیوپاتولوژی: بلع مواد قلبی (مانند لوله بازکن ها) در مقایسه با مواد اسیدی سبب آسیب عمیق بیشتر در تمام ضخامت دیواره مری می شود و لذا احتمال پروفوراسیون بیشتر است. بلع مواد اسیدی معمولاً سبب آسیب سطحی بیشتری شده و به دلیل ایجاد سوزش، توانایی بلع حجم زیادی از مواد اسیدی محدود است.

عارض درازمدت

۱- یک عارضه درازمدت بلع مواد سوزاننده، تنگی مری است. هرچه عمق آسیب بیشتر باشد، احتمال پارگی و تنگی مری بیشتر می شود.

۲- عارضه مهم دیگر، احتمال ایجاد SCC است.

بررسی های تشخیصی

۱- اولین و مهم ترین قدم در درمان، شناسایی سریع نوع ماده سوزاننده (اسید، قلیا یا یک توکسین) است؛ چرا که هر ماده اپروج متفاوتی دارد.

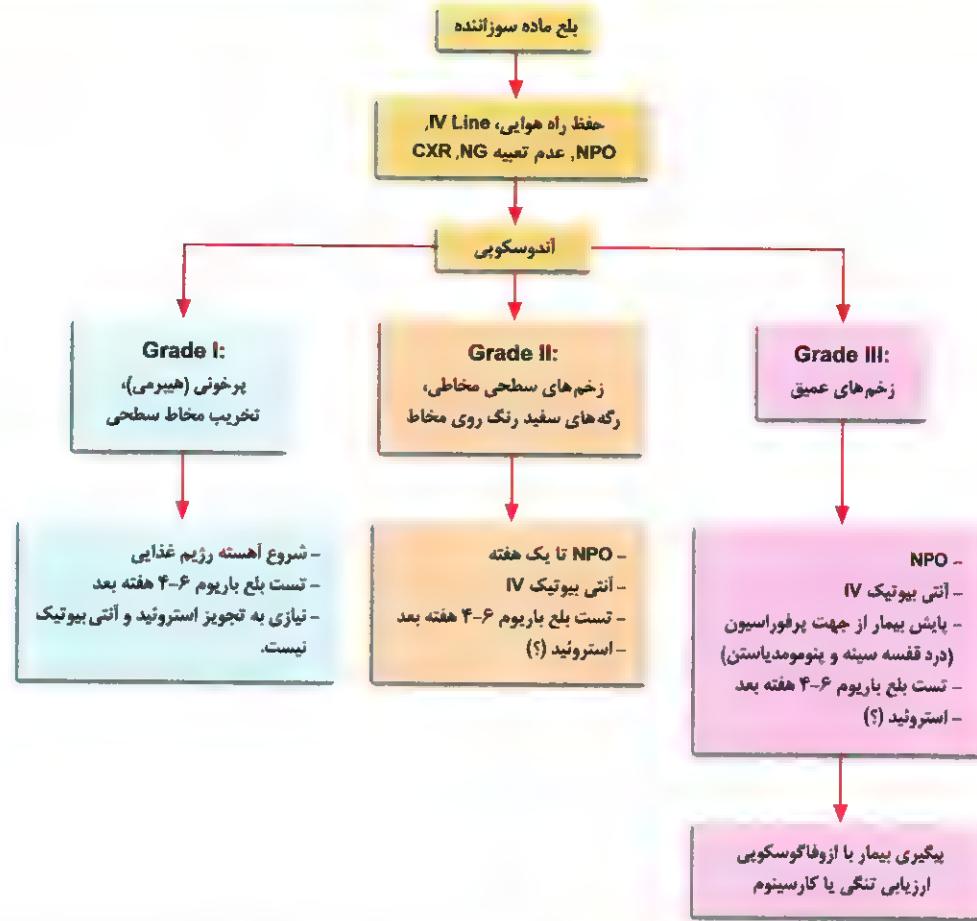
۲- دومین اقدام، معاینه دقیق حفره اوروفارنزیال جهت بررسی شدت آسیب است.

۳- به علت احتمال ایجاد ادم سریع راه های هوایی فوقانی، همواره باید آماده اینتوباسیون فیراپتیک اورژانسی در این بیماران بود.

۴- طبق الگوریتم کتاب لارنس، اولین اقدام تصویربرداری در بلع مواد سوزاننده، Chest X-ray است.

۵- برای بررسی شدت و گستردگی آسیب و به حداقل رساندن خطر پروفوراسیون، باید هرچه سریع تر آندوسکوپی Flexible در ۲۴ ساعت اول انجام شود. شدت آسیب بر اساس عمق جراحت به سه Grade تقسیم می شود. هرچه

عمق آسیب بیشتر باشد، احتمال پارگی و تنگی مری بیشتر خواهد بود.



شکل ۱۲-۹. الگوریتم بلع مواد سوزاننده

ب) مری توواسیک: شاخه های پرونشیال های و ازو فازیال آورت توواسیک

ج) مری دیستال: شربان گاستریک چپ

۶- برخلاف سایر بخش های دستگاه گوارش، مری لایه سروزی ندارد.

۷- آولین روش بررسی دیسفلاتی، رگورزیتاسیون و سوزش سردد، ازو فاگوگرافی با باریوم است.

۸- آندیکاسیون های انجام مانومتری مری، عبارتند از:

- الف) آشلازی
- ب) اسپاسم مری
- ج) GERD

۹- روش استاندارد طلایی تشخیص ریفلاکس معده به مری (GERD)، مانیتورینگ pH قسمت دیستال مری است.

۱۰- اگرامتیساز DeMeester در pH متري مری بیشتر از ۱۴/۷۲ باشد، بیمار از جراحی آنتی ریفلاکس سود می برد.

۱۱- برای تمام بیماری های مری انجام آندوسکوپی الزامی است.

۱۲- در صورت شک به دیورتیکول مری یا آسیب شدید با مواد سوزاننده، آندوسکوپی باید با احتیاط انجام شود، چرا که ریسک پروفراسیون مری وجود دارد.



۴۵ Gy رادیاسیون در طی ۶ تا ۷ هفته است. جراحی رزکسیون تومور، یک ماه پس از اتمام کمورادیوتروپایی انجام می‌شود.

-۳۰- علائم اولیه آسیب مری گردنی شامل درد هنگام بلع و فلکسیون گردن است. تندرنس گردن و کرپیتاسیون ممکن است وجود داشته باشد. اکثر آسیب‌های مری گردنی متعاقب مداخلات آندوسکوپیک رخ می‌دهند. در X-Ray ساده، هوا در فضای رتروویسال و پنومومدیاستن مشاهده می‌گردد. درمان آسیب مری گردنی شامل آنتی‌بیوتیک و ریدی، دبریدمان جراحی و درناز است.

-۳۱- اکثر بارگی‌های مری توراسیک به علت مداخلات روى مری به ویژه پس از دیلاتاسیون انسداد دیستال مری رخ می‌دهد. پارگی مری توراسیک اغلب با علائم سپسیس حاد تظاهر می‌یابد و با درد قفسه‌سینه، دیسترس تنفسی و افیوژن پلور همراه است.

(الف) اولین قدم تشخیصی، X-Ray ساده بوده که در آن پنومومدیاستن و پلورال افیوژن مشاهده می‌گردد.

(ب) قدم بعدی تشخیص، ازوفاگوگرام یا CT-Scan با ماده حاجب (ترجیح‌آمحلول در آب) است.

-۳۲- در بروراسیون مری توراسیک اقدامات درمانی به وضعیت بیمارستگی داشته و به قرار زیر است:

(الف) اگر بیمار Stable بوده و پروراسیون محدود باشد، درمان غیرجراحی بوده و شامل اقدامات زیر است: آنتی‌بیوتیک، NG، TPN تعبیه لوله دیستال جهت تغذیه یا

(ب) اگر بیمار Stable نباشد، اقدام ارجح، جراحی فوری است.

-۳۳- فتق هیاتال نوع I، یک فتق اسلایدینگ بوده که محل اتصال معده به مری (GEJ) از طریق هیاتوس مری وارد قفسه‌سینه می‌شود.

-۳۴- در فتق هیاتال نوع II که به آن فتق پارالازوفازیال واقعی گفته می‌شود، معده وارد قفسه‌سینه می‌شود، اما GEJ در داخل شکم باقی می‌ماند.

-۳۵- درمان فتق‌های هیاتال (از هر نوعی که باشند) زمانی اندیکاسیون دارد که علامتدار شوند. این علائم شامل درد پس از خوردن غذا، دیسفاری، دیسپنه و GERD است.

-۳۶- نکات مهم در آشالازی به قرار زیر هستند:

- علامت اصلی آن، دیسفاری پیشرونده به مواد جامد و سپس مایعات و نیز رگوژیتاسیون است.
- در Barium Swallow نمای "منقار پرنده" دیده می‌شود.
- در بیماران جوان، اساس درمان جراحی بوده که به روش میوتومی هلر لاباروسکوپیک به همراه فوندالپیکاسیون انجام می‌شود.
- نمات مهم در دیورتیکول زنگربه قرار زیر هستند:

 - در مری گردنی رخ می‌دهد.
 - برگشت غذاها و قرص‌های تازه خورده شده و هضم نشده، مهمترین علامت آن است.
 - تشخیص آن به کمک Barium Swallow است.

- درمان آن میوتومی کریکوفارنیوال به همراه دیورتیکولکتومی یا دیورتیکولوبلکسی است.
- دیورتیکول‌های قسمت میانی مری، معمولاً بی‌علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند.

-۱۳- سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) جهت Staging کانسر مری به کار برده می‌شود و به کمک آن می‌توان عمق و تهاجم تومور (T) را مشخص نمود (۱۰۰٪ امتحانی).

-۱۴- علائم بیماری ریفلکس (GERD)، عبارتند از:

(الف) علائم تیپیک: سوزش سردل و رگوژیتاسیون

(ب) علائم آنیپیک: سرفه، گرفتگی صدا، درد قفسه‌سینه و علائم آسم

-۱۵- مهمترین عارضه ریفلکس معده به مری، مری بارت است.

-۱۶- براساس میزان دیسپلازی در مری بارت تحوه برخورد به صورت زیر است:

(الف) دیسپلازی Low-grade: فالوآپ با آندوسکوپی هر ۱۲ تا ۱۸ ماه به همراه بیوپسی از ۴ کوآدران مری

(ب) دیسپلازی High-grade: اقدام درمانی از درمان آندوسکوپیک تا ازوفرآكتومی متغیر است.

-۱۷- قدم اول درمان GERD، شامل اصلاح رفتار و استفاده از داروهای PPI است.

-۱۸- در بیمارانی که درمان غیرجراحی موفقیت آمیز نبوده با تمایل دارند که از عوارض داروهای PPI اجتناب کنند، جراحی گزینه مناسبی است. عواملی که پیش‌بینی‌کننده موفقیت جراحی هستند، عبارتند از:

(الف) مثبت بودن تست pH متری

(ب) وجود علائم تیپیک ریفلکس

(ج) بهبود علائم با داروهای PPI

-۱۹- شایعترین روش جراحی آنتی‌ریفلکس، فوندالپیکاسیون Nissen است.

-۲۰- فوندالپیکاسیون Toupet چون ناکامل است، نسبت به روش Nissen، کمتر موجب دیسفاری و اختلال در آروغ زدن می‌گردد.

-۲۱- شایعترین کارسینوم مری، آدنوکارسینوم است.

-۲۲- مری بیشتر در قسمت پروگزیمال و میانی مری ایجاد شده و مهمترین ریسک فاکتور آن الكل و تنبایک است.

-۲۳- آدنوکارسینوم‌های مری اکثراً در دیستال مری ایجاد شده و مهمترین ریسک فاکتور آن مری بارت است.

-۲۴- اولین اقدام تشخیصی برای بررسی علت دیسفاری، Barium Swallow است.

-۲۵- بهترین روش برای بررسی عمق تهاجم تومور مری، سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) است.

-۲۶- بهترین درمان علاج بخش برای سرطان مری، رزکسیون جراحی کامل تومور به همراه بازسازی مری با استفاده از بخش‌های دیگر GI است.

-۲۷- شایعترین عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، معده است.

-۲۸- در مبتلایان به کانسر مری که عملکرد ریوی ضعیف یا سابقه جراحی مأذون توراکس دارند، از رویکرد توانس هیاتال استفاده می‌شود.

-۲۹- در کانسرهای مری پیشرفته قبل از جراحی ابتداء کمورادیوتروپایی نئوادجوان انجام شده و سپس عمل جراحی انجام می‌شود. درمان نئوادجوان شامل یک دوره ۵-فلورویوراسیل و سیس پلاتین به همراه

۴۲- بلع مواد قلیایی نسبت به مواد اسیدی سبب آسیب عمیق بیشتری به مری می شود.

۴۳- مهمترین اقدام تشخیصی در بلع مواد سوزاننده، انجام هرچه سریعتر آندوسکوپی Flexible در ۲۴ ساعت اول است (۱۰۰٪ امتحانی).

۴۴- سه اقدامی که در آسیب مری با مواد سوزاننده نباید انجام شود، عبارتند از:

(الف) تحریک استفراغ

(ب) خشی سازی مواد سوزاننده

(ج) تعییه NG-Tube

۴۹- شایعترین نشویلاسم خوش خیم مری، لیومیوم است. نکات مهم در لیومیوم، عبارتند از:

• اغلب بی علامت بوده و به صورت اتفاقی کشف می گردد.

• در Barium Swallow به شکل یک توode صاف با حدود مشخص دیده می شود.

• در لیومیوم باید از FNA و بیوپسی، اجتناب شود.

• لیومیوم های علامدار توسط Enucleation درمان می گردند.

۴۰- در بلع جسم خارجی به مری، بهتر است جسم خارجی تحت بیهوش عمومی و توسط آندوسکوپی خارج شود.

۴۱- بلع مواد سوزاننده یک اورژانس جراحی است.

عملکرد خیره کننده آزمون های آنلاین در دستیاری ۱۴۰۰

با برگزاری امتحان دستیاری ۱۴۰۰ بار دیگر ثابت گردید که کار صحیح و ممتاز و بدون جنجال و تبلیغات بی محتوا همواره با موفقیت همراه است؛ به همین منظور گزارش عملکرد آزمون های آنلاین مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی به شرح زیر اعلام می گردد:

۱ ۶۲ سؤوال امتحان دستیاری به کمک آزمون های آنلاین سال ۹۹ قابل پاسخگویی بودند.

۲ سؤالاتی که به کمک آزمون های مؤسسه قابل پاسخگویی بودند، سؤالات روتینی که هر ساله بخشی از سؤالات پرانترنی و دستیاری را به خود اختصاص می دهند، نبوده بلکه سؤالات سرنوشت ساز جدیدی بودند که موجب تمایز افراد و رفتن به باکس ممتاز می شود.

۳ در تمام آزمون ها، پاسخ تشریحی دقیقی به هر سؤال داده شده بود، به طوری که هر یک از آزمون ها، در حقیقت دوره ای دقیق از مطالب مهم آن درس بودند.

۴ آزمون های دروس جراحی و زنان که برای اولین بار رفانس آن تغییر کرده بود، بیشترین میزان تکرارشوندگی را در آزمون های آنلاین داشتند، چرا که سؤالات و پاسخ های تشریحی آنها براساس رفانس های جدید بودند.

مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی هر فعالیتی را انجام می دهد، سعی می کند با بهترین کیفیت و براساس واقعیت رفانس ها و سؤالات انجام دهد، لذا آزمون های آنلاین سال ۱۴۰۰ نیز قطعاً کیفیتی بهتر از سال ۱۳۹۹ خواهند داشت.

<http://azmoon.kaci.ir/>

معده و دئودنوم

لارنس ۲۰۱۹

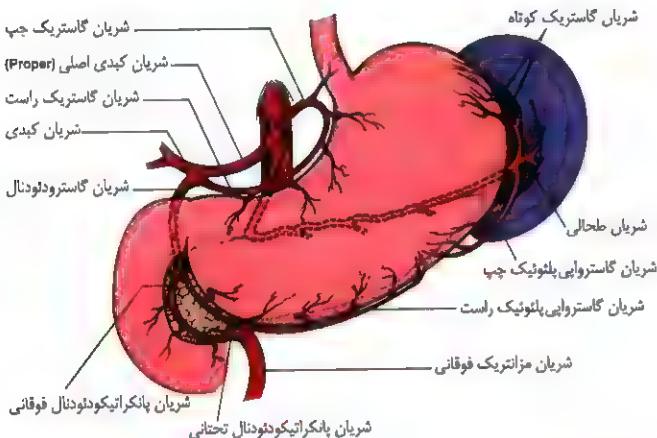
آنالیز آماری سوالات فصل ۱۳



درصد سوالات فصل ۱۳ در ۲۰ سال اخیر: ۷/۵%

مباحثی که بیشترین سوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- آدنوکارسینوم معده، ۲- تومور GIST، ۳- پروفراسیون زخم معده، ۴- خوتیریزی از زخم پیتیک، ۵- سندروم زولینگر-الیسون، ۶- اندیکاسیون‌های جراحی باریاتریک، ۷- خونرسانی معده، ۸- انواع زخم‌های معده، ۹- لتفوم معده، ۱۰- انسداد خروجی معده، ۱۱- سندروم دامپینگ



شکل ۱۳-۱. خونرسانی به معده

آناتومی معده

■ **مجاورت‌ها:** معده از بالا با دیافراگم، در دو طرف با طحال و کبد، در خلف با پانکراس و از پائین با امتدام بزرگ مجاورت دارد.

■ **محل اتصال معده به مری (GEJ):** در این محل مخاط سینگفرشی مری به اپی‌تلیوم استوانه‌ای معده تبدیل می‌شود. این ناحیه دارای فشار بالایی بوده که به آن اسفنکتر تھاتی مری (LES) گفته می‌شود. در افراد سالم، LES داخل پریتوئن بوده و بیشتر از ۲ cm طول دارد. فشار LES در حالت استراحت بیشتر از ۶ mmHg است.

■ **محل اتصال معده به دئودنوم:** در این محل مخاط استوانه‌ای معده به اپی‌تلیوم استوانه‌ای رودهای که حاوی سلول‌های گابلت است، تبدیل می‌شود. پیلور عضله صافی به طول ۱ تا ۳ سانتی‌متر در محل اتصال معده به دئودنوم بوده که دارای دو عملکرد زیر است:

- ۱- جلوگیری از بیفلاکس محتویات دئودنوم به معده
- ۲- کنترل سرعت تخلیه معده با همکاری پمپ آنترال

مناطق معده

● **فوندووس:** پروگزیمال ترین بخش معده است. هنگام عبور غذا از حلق و مری، تحریک واگ موجب شل شدن فوندووس معده شده و افزایش فشار معده پس از ورود غذا را محدود می‌کند (Receptive relaxation). همچنین پیس‌میگر حرکات معده در فوندووس و در لایه عضلانی حلقی معده قرار دارد.

● **تنه معده:** تنہ معده حاوی سلول‌های زیر است:

- ۱- سلول‌های پاریتال: اسید تولید می‌کنند.

۲- سلول‌های اصلی (Chief): پیپسینوزن تولید می‌نمایند.

- ۳- سلول‌های شبه انتروکرومافین (ECL)

● **آنتروم:** قسمت دیستال معده حاوی سلول‌های G بوده که گاسترین ترشح می‌کنند.

● **نکته:** کابلت‌سل‌های ترشح کننده موکوس در تمام قسمت‌های معده وجود دارند.

ترشح تحریک شده: در حالت تحریک شده، پمپ پروتون در سلول های پاریتال فعل می شود. مهار مستقیم این پمپ به کمک داروهای PPI. سبب مهار ترشح اسید معده می شود.

مراحل ترشح اسید معده

فاز سفالیک: این مرحله توسط CNS کنترل می شود. دیدن، بو یا فکر کردن به غذا سبب تحریک مسیرهای واپرایان (عصب و اگ) از هیپوپotalamus به معده می شود. ترشح استیل کولین از عصب و اگ، سه عملکرد مهم دارد:

۱- تحریک مستقیم سلول های پاریتال

۲- تحریک سلول های آنترال برای ترشح گاسترین

۳- تحریک سلول های شبه انتروکورومافین (ECL) جهت ترشح هیستامین

توجه! قطع عصب و اگ مربوط به سلول های پاریتال با جراحی از طریق مهار این مکانیسم ها سبب کاهش ترشح اسید می شود.

فاز گاستریک: این مرحله با ورود غذا به معده فعل می شود. ریپتورهای کشنی معده موجب تحریک سیستم پاراسمپاتیک معده شده و سبب افزایش ترشح استیل کولین می شوند، همچنین تحریک سلول های G، موجب ترشح گاسترین می شوند. گاسترین قوی ترین محرك ترشح اسید در بدن انسان است.

فاز روده ای: با رسیدن مواد هضم شده به روده کوچک، این مرحله آغاز می گردد. در این مرحله پیتیدهای متعددی ترشح می شوند که برخی تخلیه معده را تحریک و برخی دیگران را مهار می کنند. وسپتورهای H₂ سلول های پاریتال، در این مرحله نقش مهمی ایفا می کنند.

مکانیسم های مهارکننده ترشح اسید: ورود کیموس اسیدی معده به دئودنوم، سبب تحریک ترشح هورمون های مهارکننده تولید اسید می گردد.

سکرتین: سکرتین نقش مهمی در مهار ترشح اسید دارد. اسیدیته لومن روده، نمک های صفراء و اسیدهای چرب، محرك ترشح سکرتین هستند. سکرتین سبب مهار ترشح گاسترین، کاهش ترشح اسید معده و کاهش حرکات معده می شود.

سوماتوستاتین: ترشح این هورمون توسط کاهش pH معده تحریک می شود. اثرات فیزیولوژیک سوماتوستاتین، عبارتند از:

۱- اثر مستقیم روی سلول های پاریتال و مهار ترشح اسید معده

۲- مهار ترشح گاسترین با کاهش pH لومن معده به کمتر از ۱/۵ ECL

۳- مهار ترشح هیستامین از سلول های

کله سیستوتکینین (CCK) و پلی پپتید مهاری معده (GIP): این دو پپتید از دئودنوم ترشح شده و تولید اسید معده را مهار می کنند.

مکانیسم های محافظت کننده از مخاط معده

در داخل معده، سد دفاعی پیچیده ای از مخاط در برابر اثرات مخرب اسید معده محافظت می کند:

موکوس و بی کربنات: اولین سد دفاعی، لایه مركب از موکوس و بی کربنات بوده که از موکوبی ساکاریدها تشکیل شده است. این لایه به سطح مخاط معده متصل بوده و از انتشار یون های هیدروژن و پیسین به سلول های معده جلوگیری می کند. لذا، با وجود pH در حدود یک در لومن معده، سطح مخاط معده به ندرت به زیر ۷ می رسد. عفونت *H. Pylori* سبب اختلال در این مکانیسم دفاعی و آسید مخاطی شده و گاستریت یا اولسر معده ایجاد می شود.

سیستم پاراسمپاتیک: عصبدهی پاراسمپاتیک معده از طریق عصب واگ صورت می گیرد. عصب واگ موجب افزایش ترشح HCl به وسیله سلول های پاریتال و حرکت معده می شود.

منشاء کدامیک از شریان های معده به طور مستقیم از تنہ سلیاک است؟ (پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری (دانشگاه زنجان))

- (الف) شریان گاستریک چپ
- (ب) شریان گاستروآپی پلتوئیک راست
- (د) شریان گاستریک چپ
- (ج) شریان گاستریک راست

الف ب ج د

مثال آقای ۴۱ ساله سیگاری با سابقه درازمدت از خشم دئودنوم با خونریزی گوارشی فوقانی تهدیدکننده حیات مراجعه کرده است. در آندوسکوپی اورانس، یک ضایعه منفرد خونریزی دهنده در خلف بولب دئودنوم مشاهده می گردد؛ کدام شریان منشاء خونریزی می باشد؟ (پرانتز لارنس)

- (الف) شریان گاستریک چپ
- (ب) شریان گاستروآپی پلتوئیک راست
- (د) شریان مزانتریک فوکانی

الف ب ج د

آناتومی دئودنوم

دئودنوم طولی در حدود ۲۵ تا ۳۰ سانتی متر داشته که بیشتر آن در رتروپریتوئن قرار دارد. دئودنوم در محل لیگامان تریتز به ژرونوم متصل می شود؛ در این محل روده کوچک به یک عضو داخل پریتوئن تبدیل می شود.

قسمت های دئودنوم:

از نظر آناتومیک، دئودنوم به ۴ قسم تقسیم می شود:

۱- بولب دئودنوم

۲- بخش نزولی دئودنوم

۳- بخش عرضی دئودنوم

۴- بخش صعودی دئودنوم

نکته پیس میک حرکات روده در بخش نزولی دئودنوم قرار دارد.

عملکرد درون ریز دئودنوم: دئودنوم در پاسخ به اسید معده و چربی، هورمون های سکرتین و کله سیستوتکینین ترشح کرده که موجب ترشح صفار، بی کربنات و آنزیم های گوارشی مثل تریپسین، لیپاز و آمیلاز می شود.

خونرسانی دئودنوم: خونرسانی دئودنوم عمده از طریق دو شریان زیر تأمین می شود:

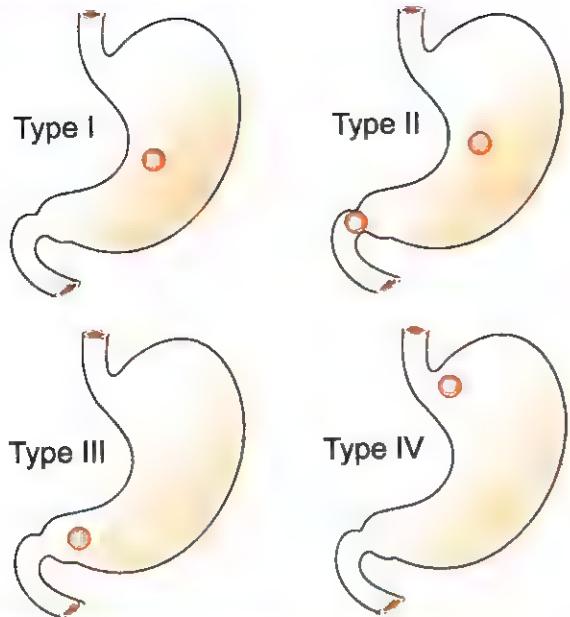
شریان گاسترودنوتنال: این شریان اولین شاخه از شریان کبدی Proper بوده که دقیقاً در خلف بولب دئودنوم حرکت می کند و به قوس های شریانی پانکراتیک دئودنال فوقانی تبدیل می شود.

شریان مزانتریک فوقانی: این شریان مستقیماً از آنورت نزولی جدا شده و خون قوس های شریانی پانکراتیک دئودنال تحتانی را تأمین می کند.

فیزیولوژی ترشح اسید معده

ترشح اسید معده در دو حالت صورت می گیرد:

ترشح پایه (بازال): ترشح پایه اسید معده دارای یک ریتم سیرکادین (شباه روزی) است. بیشترین میزان ترشح اسید در شب و کمترین میزان آن در صبح رخ می دهد.



شکل ۱۳-۲. انواع زخم‌های معده

● **پروستاگلندین‌ها:** پروستاگلندین‌ها سد دفاعی دوم هستند و با مکانیسم‌های زیر در دفاع و ترمیم مخاط معده نقش دارند:

- ۱- ترشح موكوس و بی‌کربنات از سلول‌های اپی‌تیال
- ۲- مهار ترشح HCl از سلول‌های پاریتال
- ۳- افزایش جریان خون مخاط معده

جذب ویتامین B12 (کوبالامین)

ویتامین B12 یک ویتامین محلول در آب بوده که نقش کلیدی در عملکرد طبیعی سیستم عصبی و در تولید سلول‌های خونی دارد. معده و دئودنوم نقش مهمی در جذب ویتامین B12 در این‌نوم ترمینال دارند. ویتامین B12 برای جذب باید به فاکتور داخلی (IF) متصل شود. فاکتور داخلی توسط سلول‌های پاریتال معده تولید می‌شود.

محافظت از دئودنوم

■ **غدد برون:** غدد برون با تولید موكوس از مخاط دئودنوم محافظت می‌کنند.

■ **ترشح بی‌کربنات:** در پاسخ به تحریک مخاط، سلول‌های دئودنال بی‌کربنات سدیم با سرعتی قابل پرایوری بیشتر از معده ترشح می‌کنند و تمام یون‌های هیدروژن وارد شده به بولب دئودنوم را خنثی می‌کنند. بخش کوچکی از اسید نیز توسط بی‌کربنات ترشح شده از پانکراس خنثی می‌شود.

زخم پپتیک

ریسک فاکتورها

■ **عفونت NSAIDs و H. Pylori:** عفونت H. Pylori و مصرف NSAIDs شایع‌ترین علل زخم خوش‌خیم معده در سراسر جهان هستند. این دو عامل، تعادل بین عوامل محافظت‌کننده و آسیب‌زننده در محیط معده را به هم زده و سبب ایجاد زخم می‌شوند.

H. Pylori-1 موجب گاستریت مزمون فعال و اختلال در ترشح گاسترین و اسید معده می‌شود. H. Pylori همچنین سبب اختلال در دفاع مخاطی می‌شود.

■ **NSAIDs:** NSAIDs و آسپیرین، مهارکننده آنزیم سیکلو‌اکسی‌ژنаз (COX) هستند. COX-1 و COX-2 آنزیم‌های اصلی برای سنتز پروستاگلندین‌ها بوده و پروستاگلندین‌ها برای ایجاد سد دفاعی علیه اسید در معده و دئودنوم ضروری هستند.

■ **سیگار:** مصرف سیگار یک ریسک فاکتور مهم است.

■ **الک:** اگرچه الک یک محرك قوى برای ترشح اسید در معده می‌باشد، اما نقش آن در ایجاد زخم معده هنوز مشخص نگردیده است.



تقسیم‌بندی زخم‌های پپتیک

انواع زخم‌های معده عبارتند از:

- **نوع I:** زخم‌های نوع اشایع‌ترین بوده و در انحنای کوچک معده در بالای آتنروم قرار دارند.
- **نوع II:** در همراهی با زخم‌های دئودنوم ایجاد می‌شوند.
- **نوع III:** در ناحیه پرہ‌پیلوریک رخ می‌دهند.
- **نوع IV:** کمترین شیوع را دارند و اغلب در انحنای کوچک معده در نزدیکی محل اتصال مری به معده (GEJ) ایجاد می‌شوند.

▪ **نکته:** زخم‌های نوع I و IV بامیران ترشح طبیعی اسید یا کاهش یافته همراه هستند؛ در حالی که، زخم‌های نوع II و III (مثل زخم‌های دئودنوم) با افزایش ترشح اسید معده همراهی دارند (شکل ۱۳-۲).

■ **نقش H. Pylori:** این باکتری، یک باسیل گرم منفی کوچک، خمیده و میکروانوفیل بوده که از طریق معده‌ای - دهانی یا مذفعی - دهانی انتقال می‌یابد. این باکتری در آتنروم معده کلونیزه شده و سبب التهاب موضعی مخاط معده می‌شود.

■ **زخم‌های ناشی از NSAIDs:** زخم‌هایی که توسط NSAIDs ایجاد می‌شوند، در تقسیم‌بندی چهارگانه ذکر شده قرار نمی‌گیرند. این زخم‌ها در هر جایی از معده می‌توانند ایجاد شوند و پاسخ به درمان متفاوتی دارند. به همین علت، زخم‌های ناشی از داروهای NSAIDs را برخی گروه VII نامند.

■ **بیماری به علت درد شکمی تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد.** در آندوسکوپی یک اولسر در ناحیه پرہ‌سلولیک دارد. این اولسر در کدام گروه قرار دارد؟

(A) I
(B) II
(C) III
(D) IV
(E) V

الف ب ج د

مثال مرد ۵۵ ساله‌ای با سابقه درد اپی گاستر که با غذا خوردن تشديد می‌شود و به پشت انتشار دارد، تحت بررسی با باریم میل قوارمی گیرد. **زخمی** به ابعاد ۲/۵ سانتی‌متر در اندام کوچک معده بانمای خوش خیم مشاهده می‌شود. کدام اقدام زیر را توصیه می‌کنید؟
 (پرانترن اسنفل ۹۳ - تطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تست سرولوژیک هلیکوباتر پیلوری
 ب) درمان با مهارکننده پمپ پروتون به مدت ۶ هفته
 ج) آندوسکوپی و بیوپسی از زخم معده
 د) سونوگرافی برای ارزیابی کیسه صفراء پانکراس

الف ب ب ج د

ظاهرات بالینی

علائم بالینی زخم‌های خوش خیم معده به شدت بیماری وابسته هستند.
زخم‌های بدون عارضه: بیماران مبتلا به زخم‌های بدون عارضه معمولاً از درد سوزشی اپی گاستر (شبیه به درد ناشی از گرسنگی) شکایت دارند که این درد می‌تواند به پشت انتشار یابد. معمولاً این درد با غذا خوردن ایجاد گردیده ولذا بیماران دچار بی اشتیایی و کاهش وزن می‌شوند.
زخم‌های عارضه دار: گاهی ممکن است ظاهره زخم پیتیک با عوارضی مانند خونریزی یا پروفراسیون باشد؛ به طوری که ۱۰٪ از زخم‌های عارضه دار ناشی از NSAID، بدون وجود علائم قبلی ایجاد می‌گردند.

درمان دارویی

اولین خط درمانی زخم معده بدون عارضه، درمان دارویی است. به طور خلاصه، رژیم درمانی شامل موارد زیر است:
 ۱- قطع ریسک فاکتورها: سیگار، NSAIDs، آسپیرین، استروئید و الكل
 ۲- ریشه‌کنی هلیکوباتر پیلوری
 ۳- درمان سرکوب‌کننده ترشح اسید معده

داروهای محافظت‌کننده از مخاط معده: دو داروی این گروه عبارتنداز:

● **سوکرالفات:** این دارو به صورت یک سد روی مخاط زخم معده قرار گرفته و از آسیب بیشتر جلوگیری می‌کنند.
 ● **میزوپروستول:** آنالوگ پروستاگنдин E1 بوده و از طریق تقویت مکانیسم‌های دفاعی مخاط معده عمل می‌کند. میزوپروستول به ویژه در زخم‌های ناشی از NSAIDs به کار برده می‌شود.
پیتیک پس از درمان دارویی: پس از درمان دارویی زخم معده، تکرار آندوسکوپی الزامی است. ۶ هفته پس از درمان، زخم باید بهبودی قابل توجه (بیشتر از ۵۰٪) داشته باشد. اگر زخم بهبودی زیادی نداشته باشد، می‌توان یک دوره دیگر درمان دارویی انجام داد؛ اما عدم بهبودی کامل زخم علی‌رغم درمان دارویی کافی، به شدت به نفع بدخیمی است. به همین دلیل، باید در هر نوبت آندوسکوپی فوقانی، بیوپسی‌های متعدد از حاشیه زخم گرفته شود. علی‌رغم بهترین پاتولوژیست‌ها و آندوسکوپیست‌ها، احتمال نتایج منفی کاذب وجود دارد.



روش‌های تشخیصی

شرح حال و معاینه بالینی: بررسی بیمار مشکوک به زخم معده غیرعارضه دار، با شرح حال و معاینه بالینی آغاز می‌شود. در هنگام اخذ شرح حال باید به ریسک فاکتورهای زیر توجه نمود:

۱- مصرف سیگار

۲- مصرف داروهای NSAID

۳- سابقه PUD

۴- سابقه عفونت با H. Pylori

در معاینه بالینی باید به نشانه‌های بدخیمی توجه کرد.

ازوفاگوگاسترودئونوسکوپی (EGD): انجام آندوسکوپی فوقانی، وجود زخم پیتیک را تائید می‌کند.

ارزیابی بدخیمی: از آنجایی که ۲ تا ۴٪ زخم‌های معده، ریسک بدخیمی دارند، تمام زخم‌های معده باید تحت بیوپسی‌های متعدد در هنگام آندوسکوپی قرار بگیرند. موارد زیر در آندوسکوپی به نفع بدخیمی هستند:
 ۱- حاشیه بر جسته زخم
 ۲- اندازه بزرگ زخم (بیشتر از ۳ cm)

نکته وجود آکلریدی در بیماران مبتلا به زخم معده به نفع یک فرآیند بدخیم است.
نکته نمونه‌های بیوپسی باید از حاشیه‌های زخم نیز گرفته شود.
نکته علاوه بر بیوپسی، می‌توان از سیستولوژی و Brushing نیز استفاده کرد.

ارزیابی H.Pylori: در تمام بیماران دارای زخم معده یا دئودنوم باید در هنگام آندوسکوپی، نمونه جهت بررسی وجود H. Pylori گرفته شود.

Upper GI Series بلع باریوم یا گاستروگرافین یک روش غیرتھاجمی برای تشخیص زخم معده است. در این روش، زخم معده به صورت یک دهانه کوچک که به سمت خارج معده باز شده است، دیده می‌شود. معایب این روش، عبارتنداز؛ ۱- عدم امکان گرفتن بیوپسی جهت Rule out H.pylori

۲- حساسیت و اختصاصیت کمتر نسبت به آندوسکوپی فوقانی

۳- به تأخیر افتادن بیوپسی

EUS

از روش‌هایی مانند EUS می‌توان برای مشخص کردن ویژگی‌های زخم استفاده کرد.

اندیکاسیون‌های جراحی: مهمترین اندیکاسیون جراحی الکتیو، عدم بهبود زخم با وجود درمان دارویی است.
روش جراحی: درمان جراحی استاندارد برای زخم‌های معده مقاوم به درمان، اکسیزیون کامل زخم است، چراکه ریسک بدخیمی وجود دارد. انواع روشهای جراحی به قرار زیر هستند:
زخم‌های نوع A, II و III اغلب آنترکتومی و سیبع (برداشتن ۵۰٪ از معده) انجام می‌شود. پس از آنترکتومی بقیه دستگاه گوارش به یکی از سه روش زیر به قسمت پروگریمال معده متصل می‌شود:
 ۱- اتصال معده به پروگریمال دئودنوم که به آن عمل بیلروت I گفته می‌شود.

۴- اتصال معده به یک لوب از پروگزیمال ژژنوم که به آن عمل بیلروت II اطلاق می‌گردد. این روش به ویژه در مواردی که دندونوم اسکار گستردۀ ای دارد به کار برده می‌شود.

۳- Roux-en-Y

■ خم‌های نوع III و IV: اغلب آنترکتومی + واگوتومی انجام می‌شود تا ترشح اسید معده به مقدار بیشتری کاهش یابد.

■ خم‌های نوع IV: با توجه به محل آناتومیک آنها که در پروگزیمال معده قرار دارند، نیاز به گاسترکتومی توتال یا Near-total دارند و دستگاه گوارش با روش Roux-en-Y بازسازی می‌شود. البته در برخی موارد خاص می‌تواند اکسیزیون کامل موضعی انجام داد.

نکته: تمام خم‌های خارج شده از معده باید تحت بررسی بافت‌شناسی قرار گیرند تا از نبود کارسینوم مخفی معده مطمئن شد.

■ جراحی اورژانسی: در مواردی که پوفوراسیون، خونریزی یا انسداد وجود داشته باشد، جراحی فوری یا اورژانسی اندیکاسیون دارد.



گاستریت حاد

■ تعريف: به التهاب مخاط معده، گاستریت حاد گفته می‌شود که ممکن است با اروزیون و خونریزی همراه باشد.

■ اتیولوژی

۱- عفونت با H. Pylori

۲- مصرف NSAID یا آسپیرین

۳- ریفلاکس صفراءوی

۴- مصرف الکل

۵- وادیوتراپی

۶- ترومای موضعی

■ ظاهرات بالين: گاستریت حاد با تهوع، استفراغ، هماقمه، ملنا و یا هماتوئیزی تظاهر می‌یابد.

■ درمان

۱- درمان سرکوب‌کننده اسید معده (شامل PPIs، H2 بلکر یا آنتی‌اسید)

۲- رفع عوامل مسبب گاستریت

۳- کاهش فشار (دکمپرسن) معده

۴- حمایت تغذیه‌ای



گاستریت استرسی

■ پاتوژن: گاستریت استرسی معمولاً به شکل اروزیون‌های مخاطی از پروگزیمال معده شروع شده و سریعاً تمام مخاط معده را درگیر می‌کند.

■ اتیولوژی

۱- خم کرینگ: در مبتلایان به سوختگی‌های مازورخ می‌دهد.

۲- زخم کوشینگ: در آسیب به CNS ایجاد می‌گردد.

۳- در بیماران به شدت بدحال (مانند ترومای شدید یا نارسایی ارگان‌ها) نیز ممکن است گاستریت استرسی رخ دهد.

■ پیشگیری: برای پیشگیری از ایجاد زخم‌های استرسی از داروهای PPI و H2 بلکر استفاده می‌شود. در بیماران به شدت بدحال، پروفیلاکسی باید هرچه سریع تر آغاز شود؛ چرا که گاستریت استرسی معمولاً در ۴۸ ساعت ابتدایی استرس فیزیولوژیک ایجاد می‌گردد.



سندرم مالوری - ویس

■ تعريف: به خونریزی گوارشی فوقانی که ناشی از پارگی خطی در مخاط محل اتصال معده و مری (GEJ) است، سندرم مالوری - ویس گفته می‌شود.

■ اتیولوژی

۱- معمولاً پارگی مخاط GEJ به دنبال ماتور والسالوای شدید رخ می‌دهد.

۲- آغ زدن که معمولاً پس از مسمومیت حاد با الكل رخ می‌دهد.

۳- بلند کردن اجسام سنگین

۴- زایمان

۵- استفراغ

۶- ترومای بلانت شکم

۷- تشنج

پولیپ معده

اپیدمیولوژی: پولیپ‌های معده نادر بوده ولی به علت افزایش انجام آندوسکوپی فوقانی، موارد بیشتری از پولیپ‌های معده تشخیص داده می‌شوند.

انواع پولیپ معده

● **پولیپ‌های هیپرپلاستیک:** شایع تر بوده و معمولاً خوش خیم هستند؛ هرچند به ندرت ممکن است دچار بدختیم شوند.

● **پولیپ‌های آدنوماتوز:** این پولیپ‌ها ریسک بدختیم بالاتری دارند؛ به ویژه اگر بزرگ‌تر از ۱/۵ سانتی‌متر باشند.

تحووه برخورد: هنگامی که پولیپ معده کشف گردید، همواره باید به فکر وجود پولیپ در سایر قسمت‌های دستگاه گوارش و سندرم‌های پولیپوزیس باشیم.

سندرم پوتز-جکرز

● **مشخصات:** این سندرم با پولیپ‌های خوش خیم متعدد در روده کوچک و سایر قسمت‌های دستگاه گوارش وجود لکه‌های ملانین بر روی لب‌ها و مخاط دهان مشخص می‌گردد.

● **نحوه توارث:** اتوزوم غالب با نفوذ بالا

● **درمان:** تومورهای این سندرم، هامارتومی بوده و به ندرت بدختیم می‌شوند، لذا درمان این تومورها، کانسرواتیو است.

مثال در کدامیک از موارد زیر شناس کانسر کمتر می‌باشد؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۴)

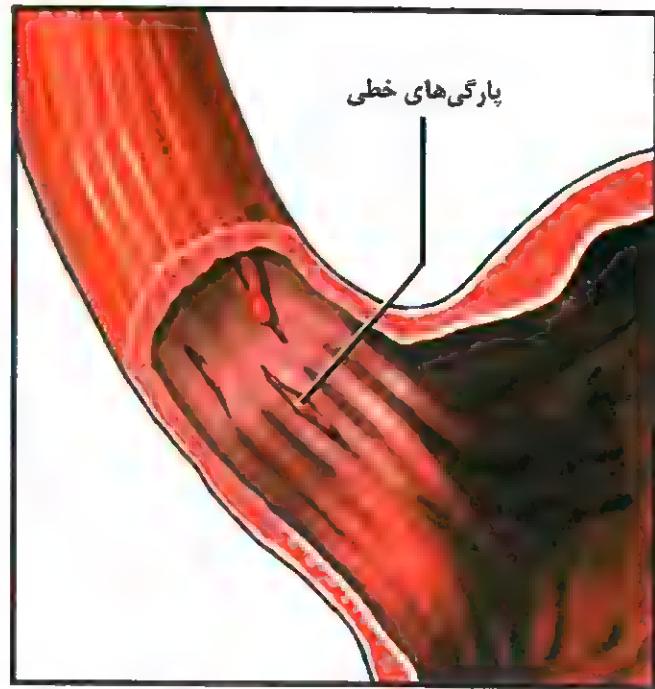
الف) پولیپ معده در بیمار مبتلا به FAP

ب) پولیپ آدنوماتوز در بیمار مبتلا به FAP

ج) پولیپ معده در بیمار مبتلا به سندرم پوتز-جکرز

د) پولیپ آدنوماتوز دندونوم در فرد تحت درمان با PPI

الف ب ج د



شکل ۱۳-۳. سندرم مالوری - ویس

ظاهرات بالینی: سندرم مالوری - ویس معمولاً با هم‌اتmez، ملنا یا هم‌چشمی تظاهر پیدا می‌کند (شکل ۱۳-۳).

بررسی‌های تشخیصی

۱- ابتدا باید وضعیت همودینامیک بیمار ارزیابی گردد و منشاء خونریزی مشخص شود.

۲- سپس NG-Tube تعییه گردیده و شستشوی معده انجام می‌شود.

۳- در صورت وجود خون در ترشحات NG، آندوسکوپی اندیکاسیون دارد. پارگی‌های مخاطی با تروفلکسیون آندوسکوپ Flexible قابل مشاهده است.

۴- در صورت نبود آندوسکوپی، می‌توان از سینتی‌گرافی هسته‌ای یا آنژیوگرافی انتخابی استفاده کرد.

۵- تست‌های آزمایشگاهی شامل CBC سریال، تست‌های انعقادی و تعیین گروه خونی و کراس مج هستند.

درمان

۱- درمان اولیه شامل احیاء بامایعات و Stable کردن وضعیت بالینی بیمار است. همچنین PPI یا H2 بلوکر نیز باید تجویز شوند. اغلب خونریزی‌های مالوری - ویس با این روش‌ها کنترل می‌شوند.

۲- در صورت ادامه خونریزی، باید مجدد آندوسکوپی انجام شود و می‌توان از الکتروکوتو، پروب‌های حرارتی و یا درمان تزریقی در محل خونریزی استفاده کرد.

۳- آنژیوگرافی انتخابی به همراه آمبولیزاسیون نیز کمک کننده است.

۴- جراحی (گاستروتومی + دوختن محل‌های پارگی) آخرین اقدام درمانی است. مشاهده رگه خون ساب سروزال در خم کوچک معده در هنگام اکسپلور جراحی، پاتوگنومیک سندرم مالوری - ویس است.

آدنوكارسینوم معده

اپیدمیولوژی: ۹۵٪ از کانسرهای معده، آدنوكارسینوم هستند. در ۵۰ سال گذشته بروز آن کاهش یافته است. میزان بروز آن در مناطق مختلف جهان، متفاوت بوده که علت آن عوامل محیطی و به ویژه تغذیه است.

ریسک فاکتورها

۱- هلیکوبکتر بیلوری

۲- آنمی پرنیشیوز

۳- آکلربیدی

۴- پولیپ‌های آدنوماتو معده

۵- گاستریت مزمن

۶- آسیب‌های سوزاننده با مواد قلیایی

طبقه‌بندی براساس آندوسکوپی: آدنوكارسینوم معده براساس

نمای آندوسکوپیک به ۴ گروه زیر تقسیم می‌گردد:

۱- زخمی (Ulcerated) : شایع‌ترین

۲- پولیپوئید

۳- با فیبروز زیاد (Scirrhous)

۴- گسترش یابنده سطحی



شکل ۱۳-۴. غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاویکولار (ندول ویرشی)



شکل ۱۳-۵. غده لنفاوی نافی قابل لمس

■ طبقه‌بندی براساس بافت‌شناسی: آدنوكارسینوم معده دو نوع روده‌ای و منتشر دارد که هر دو با H.Pylori ارتباط دارند.

● نوع روده‌ای (Intestinal): ویژگی‌های این نوع عبارتند از:

۱- در افراد مسن رخ می‌دهد.

۲- از طریق خون گسترش پیدا می‌کند.

۳- Well differentiated بوده و پیش‌آگهی بهتری دارد.

۴- در مناطق با بروز بالا، شایع است.

● نوع منتشر (Diffuse): مشخصات این نوع عبارتند از:

۱- Poorly differentiated بوده و با سلول‌های نگین انگشتی (Signet ring cell) مشخص می‌گردد.

۲- در افراد جوان شایع‌بوده و با گروه خونی A ارتباط دارد.

۳- از طریق سیستم لنفاوی انتشار می‌یابد.

۴- گسترش موضعی دارد.

■ Linitis Plastica: به کانسرهای معده که به صورت منتشر در دیواره

معده انفیльтره می‌شوند، اطلاق می‌گردد. در این وضعیت، دیواره معده مثل یک بطری چرمی می‌شود. این بیماران پیش‌آگهی ضعیفی دارند.

■ علائم بالینی: تظاهرات بالینی آدنوكارسینوم معده به Stage آن بستگی دارد.

● مراحل اولیه: در مراحل اولیه، معمولاً بی علامت هستند، لذا تا مراحل پیشرفته تشخیص داده نمی‌شوند.

● مراحل پیشرفته: در این شرایط علائم به صورت زیر هستند:

۱- درد مبهم اپی گاستر مشابه زخم معده

۲- کاهش وزن غیرقابل توجیه

۳- دیسفاری، هماقیمه و ملنا

۴- تهوع و استفراغ

۵- آنی فقر آهن یا تست گایاک مثبت (خون مخفی در مدفوع)

■ معاینه بالینی: معاینه بالینی با مرکز بر نشانه‌های پیشرفته بیمار بوده که عبارتند از (شکل ۱۳-۴ و ۱۳-۵):

۱- غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاویکولار (Virchow's node)

۲- غده لنفاوی نافی قابل لمس (Sister Mary Joseph's nodule)

۳- قابل لمس بودن تیغه رکتال (Blumer's Shelf)

۴- آسیت به علت گسترش پریتوئال

■ توجه: علائم فوق نشان‌دهنده گسترش تومور است.

■ نکته‌ای بسیار مهم در معاینه این بیماران ممکن است یک توده اپی‌گاستریک لمس شود که نشان‌دهنده تومور پیشرفته موضعی است.

■ ارزیابی‌های تشخیصی

● شرح حال و معاینه فیزیکی: ارزیابی اولیه در بیماران مشکوک به آدنوكارسینوم معده با شرح حال و معاینه فیزیکی شروع می‌شود.

● آندوسکوپی: برای تشخیص کارسینوم معده باید آندوسکوپی انجام شده و در طی آن بیوپسی‌های متعدد گرفته شود.

● سونوگرافی آندوسکوپیک: سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) جهت تعیین عمق تهاجم تومور وجود غدد لنفاوی بزرگ انجام می‌شود.

● این اقدام کمک شایان توجهی به تعیین Stage تومور می‌نماید.

● CT-Scan و CXR: شکم ولگن: جهت بررسی بیماری متاستاتیک در ریه، کبد، تخمدان (تومور کروکتبرگ) و سایر مناطق دوردست باید انجام شود.

- کارگذاری استنت و لیزر درمانی: ازروش‌های دیگر درمان تسکینی هستند.
- شیمی درمانی و رادیوتراپی: در موارد کمپلکس کمک اندکی به درمان می‌کنند.

■ **پیش‌آگهی:** مهمترین پیش‌گویی کننده میزان بقاء و راهنمایی برای مراقبت‌های بعد از عمل، Staging پاتولوژیک است.

■ **مثال** مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه درد مبهم اپیگاسترو-ضعف و بی‌حالی که در طی ۲ ماه گذشته ۱۸ کیلوگرم کاهش وزن داشته، به درمانگاه مراجعه کرده است، در آزمایشاتی که به همراه دارد $Hb = 8$ است. پس از گرفتن شرح حال و معاینه، کدام اقدام در این مرحله ارجحیت دارد؟

- الف) سونوگرافی شکم و لگن
- ب) CT-Scan
- ج) آندوسکوپی
- د) PET Scan

الف ب ج د

■ **مثال** یک مرد ۸۶ ساله با سابقه فشارخون و هیپرکلسترولیمی به علت بی‌اشتهاایی و کاهش وزن تحت آندوسکوپی قرار گرفته است. در آندوسکوپی، زخم ۲/۵ سانتی‌متری، ۵ سانتی‌متر پایین تراز کارديا با حاشیه برجسته مشاهده شده است و پاسخ آدنوكارسينوم کم ديفرانسيه بوده است. سونوگرافی آندوسکوپیک مرحله تومور را T3N0 گزارش کرده است. در این مرحله، مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

- الف) Triphasic CT-Scan
- ب) Chemoradiation
- ج) Total gastrectomy
- د) Laparoscopic staging

الف ب ج د

■ **مثال** مرد ۵۹ ساله‌ای به علت درد شکم و کاهش وزن برسی و کارسينوم آنترمعده مشخص شده است. بهترین شیوه ارزیابی میزان تهاجم موضعی تومورو ابتلای غدد لنفاوی، کدامیک از موارد زیر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- الف) CT با کنترast خوراکی
- ب) MRI شکم با کنترast تزریقی
- ج) بیوپسی سوزنی با هدایت CT-Scan از غدد لنفاوی اطراف معده و سیلیاک
- د) سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)

الف ب ج د

لنفوم معده

- **اهمیت:** معده محل $\frac{2}{3}$ از لنفوم‌های دستگاه گوارشی است.
- **ایپیدمیولوژی:** مبتلایان به لنفوم معده اغلب سالخورده بوده و نوع لنفوم، نان هوچکین است.
- **علائم بالینی:** علائم بالینی لنفوم معده شبیه به آدنوكارسينوم معده بوده و شامل درد قسمت فوقانی شکم، کاهش وزن، خستگی و خونریزی است.
- **تشخیص:** به کمک آندوسکوپی و بیوپسی تشخیص داده می‌شود. گاهی لنفوم هنگام اکسپلور جراحی تشخیص داده می‌شود.

■ **جهت تعیین Stage:** Work up

1- Chest X Ray

2- شکم CT

3- بیوپسی مغز استخوان

● **لپاروسکوپی:** متاستازهای امتنوم و پریتوئن در CT-Scan به سختی دیده می‌شوند، به همین منظور لپاروسکوپی به تعیین Stage کمک می‌کند؛ چرا که متاستازهای امتنوم و پریتوئن به کمک لپاروسکوپی قابل مشاهده هستند. اگر در لپاروسکوپی یا شستشوی شکم، وجود متاستاز قطعی شد، دیگر جراحی انجام نمی‌شود، چرا که حاکی از بیماری می‌ساند.

● **PET-Scan:** در بیماران پیشرفته، PET-Scan انجام می‌شود.

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** Upper GI Series در این بیماران لازم نیست، چرا که قادر به تشخیص انواع سطحی نیست.

■ **مطالعات آزمایشگاهی:** تست‌های آزمایشگاهی لازم در آدنوكارسينوم معده به قرار زیر هستند:

CBC - ۱

۲- الکتروولیت‌ها

۳- سنجش کراتی نین

۴- تست‌های عملکردی کبد

■ **درمان:** جراحی اساس آدنوكارسينوم معده بوده و به روش‌های زیر انجام می‌گردد:

- ۱- در تومورهای دیستال معده، گاسترکتومی رادیکال سابتوقال انجام می‌گردد که $\approx 8.5\%$ معده امتنوم برداشته می‌شود. بررسی Frozen Section قسمت پروگزیمال معده الزامی است. اگر فروزن منفی بود، گاسترورزئونستومی Roux-en-Y یا بیبلروت II انجام می‌شود.
- ۲- برای تومورهای پروگزیمال معده یا تومورهای دیستال بزرگ، از گاسترگتومی توقال استفاده می‌شود.

دایسکشن غدد لنفاوی

۱- در زاپن، لنفادنکتومی رادیکال انجام می‌شود.

۲- در آمریکا، غدد لنفاوی مجاور تومور به همراه عروق پری‌گاستریک خارج می‌گردد.

■ **شیمی درمانی قبل از عمل:** شیمی درمانی قبل از عمل با یا بدون رادیوتراپی به عنوان درمان کمکی در کنار جراحی مؤثر است.

- ۱- شیمی درمانی قبل از عمل به ویژه در موارد زیر باید انجام شود:
 - الف) تومورهایی که از لامینا پروپریا عبور نموده‌اند.
 - ب) اگر غدد لنفاوی درگیر باشند.
- ۲- تومورهایی که فقط زیر مخاط (ساب موکوز) را درگیر کرده‌اند، نیازی به شیمی درمانی قبل از عمل ندارند.

۳- داروهایی که در شیمی درمانی به کار برده می‌شوند، عبارتند از: فلوروأوراسیل، دوکتاکسل، اوگزپلاتین، لوکوورین، اپیروبیسین، سیس‌پلاتین و کاپسیتاین.

■ **شیمی درمانی بعد از عمل:** شیمی درمانی بعد از عمل با یا بدون رادیوتراپی برای تمام موارد به جزء مواردی که فقط محدود به مخاط است، اندیکاسیون دارد.

درمان‌های تسکینی

● **جراحی‌های تسکینی:** در ۲ مورد زیر از جراحی‌های تسکینی استفاده می‌شود:

۱- با یا پس انسداد گوارشی

۲- کنترل خونریزی

شود؛ اما در توده‌های کوچک‌تر، عدم درگیری مارژین‌ها برای رزکسیون کافی است.

● **شیمی درمانی:** برای تومورهای با رفتار تهاجمی، شیمی درمانی با ایماتینیب مؤثر است. در تومورهای بزرگ و مهاجم می‌توان با تجویز ایماتینیب قبل از جراحی، Grade 3 تومور را کاهش داد.

■ **تست‌های ژنتیکی:** در تومور GIST جهت تعیین اثربخشی ایماتینیب، بررسی موتاسیون‌های KIT و PDGFRA ممکن‌کننده است.

■ **آغاز** مردی ۵۵ ساله به علت سوء‌هاضمه، آندوسکوپی فوقانی شده است. توده ۳ سانتی‌متری در ساب موكوزای معده رویت می‌گردد. در بیوپسی انجام شده KIT-5 مثبت گزارش شده است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز- تیر ۹۸)

- (الف) برداشتن تومور با حاشیه سالم
- (ب) درمان دارویی و زیر نظر داشتن
- (ج) گاسترکتومی ساب توtal
- (د) گاسترکتومی توtal

الف ب ج د

■ **درمان:** درمان اولیه لنفوم معده مورد اختلاف نظر است. گروهی، شیمی درمانی تنها انجام می‌دهند. با این درمان اگر پرورا سیون معده یا خونریزی رخ دهد، جراحی اندیکاسیون می‌یابد. گروه دیگری جراحی و سپس شیمی درمانی یا وادیوتراپی انجام می‌دهند.

■ **پیش‌آگهی:** اگر لنفوم محدود به معده باشد بقای ۵ ساله، ۷۵٪ است.

■ **آغاز** ۶۲ ساله به علت درد ناحیه اپی‌گاستر، آندوسکوپی شده و توده‌ای در ناحیه آستروم مشاهده می‌شود. جواب بیوپسی توده، لنفوم است. CT-Scan و CXR شکم و لگن، طبیعی هستند؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۱۴۰۰)

- (الف) PET CT-Scan
- (ج) درمان هلیکوبacter پیلوری
- (د) گاسترکتومی توtal

الف ب ج د

تومور استروم ال گوارشی (GIST)

■ **تعريف:** تومورهای استروم ال گوارشی که قبلاً تحت عنوان لیومیوم و لیومیوسارکوم شناخته می‌شدند، به تومورهایی از زیرمخاط (ساب موكوز) گفته می‌شود که منشأ سلولی مختلفی دارند.

■ **محل درگیری:** شایع‌ترین محل ایجاد تومور GIST، معده است.

■ **پاتولوژی:** تومورهای GIST ممکن است خوش خیم یا بدخیم باشند. اگر تومور تهاجم نداشته باشد، افتراق خوش خیم یا بدخیم بودن بسیار دشوار است. در این موارد، بسیاری از پاتولوژیست‌ها ترجیح می‌دهند که بر اساس رفتار تومور، خطر بدخیمی و تهاجم تومور را مشخص کنند. موارد زیر به نفع رفتار بدخیم در GIST است:

- اندازه بیشتر از ۵ cm
- وجود نکروز
- تهاجم مستقیم
- وجود بیش از ۱۰ میکرون در هر ۵۰ High-power field

■ **ظاهرات بالینی:** آغلب بیماران بی علامت هستند. درد غیراختصاصی شکم، خونریزی، انسداد و توده شکمی از علائم GIST هستند.

تشخیص

● **آندوسکوپی فوقانی:** در آندوسکوپی فوقانی، یک توده ساب موكوزال دیده می‌شود که ممکن است در موكزان زخم وجود داشته باشد. بیوپسی عموماً به تشخیص کمکی نمی‌کند.

EUS می‌تواند در تشخیص تومور کمک‌کننده باشد.

● **CT-Scan شکم:** شکم در تعیین سایز تومور، میزان تهاجم و تشخیص متاستاز کمک‌کننده است.

● **مotaسیون ژنتیکی:** وجود موتاسیون در ژن KIT به تشخیص تومور GIST بسیار کمک کننده است.

متاستاز

- شایع‌ترین محل متاستاز دوردست، کبد است.
- تهاجم به غدد لنفاوی به ندرت رخ می‌دهد.

درمان

● **اکسیزیون موضعی:** درمان اصلی GIST شامل اکسیزیون موضعی تومور است. در توده‌های بزرگ، باید تومور با مارژین ۲ تا ۳ سانتی‌متر را کت

(الف) عمل جراحی واگوتومی و آنترکتومی و بیوپسی از مخاط
 (ب) درمان کامل ریشه‌کنی هیلکوباکترو توصیه به قطع آسپرین
 (ج) تجویز H2 بلوکر، توصیه به انتخاب شغل کم استرس و بیوپسی مجدد یک سال بعد
 (د) عمل جراحی واگوتومی و پیلوروپلاستی، بیوپسی مجدد ضایعات معده خین عمل

الف ب ج د

زخم پپتیک عارضه‌دار

در صورت وقوع یکی از عوارض زیردرطی زخم پپتیک به آن بیماری عارضه‌دار گفته می‌شود:

- ۱- پروفوراسیون
- ۲- خونریزی
- ۳- انسداد خروجی معده
- ۴- مقاومت به درمان



پروفوراسیون زخم پپتیک

علام بالینی: درد شدید و حاد اپی گاستر که به طور ناگهانی آغاز شده است، مهمترین تظاهر زخم پپتیک پرفوره است. در بسیاری از مواقع، بیمار زمان دقیق شروع علائم را می‌داند.

معاینه بالینی: در معاینه بالینی این بیماران موارد زیر وجود دارد:

- ۱- تاکی کاردي
- ۲- شکم رزید (جراحی) به علت پریتوئیت شیمیایی منتشر
- ۳- گاهًا ممکن است ریبانه تندرنس در RLQ مشابه آپاندیسیت حاد وجود داشته باشد.

تشخیص: برای تشخیص باید Chest X-Ray ایستاده انجام شود. در عکس این بیماران هوای آزاد داخل پریتوئن در مجاورت دیافراگم (معمولًا زیر دیافراگم) یا کبد دیده می‌شود (پنوموپریتوئن). برای این بیماران همچنین باید CBC و آزمایشات متابولیک پایه درخواست شود.

درمان: پروفوراسیون زخم یک اورژانس جراحی است. اقدامات درمانی به قرار زیر است:

- ۱- ابتدا احیاء با مایعات آغاز شده و برای بیمار NG-Tube کارگذاری می‌شود.

- ۲- سپس بیمار به اتاق عمل برده شده و محل پروفوراسیون که معمولاً قسمت قدامی بولب دئودنوم است، مشخص می‌گردد. سپس محل پروفوراسیون، دوخته شده و بر روی آن قسمتی از آمنتووم قرار داده می‌شود که به آن گراهام پچ گفته می‌شود (شکل ۱۳-۶).

- ۳- پس از جراحی بیمار باید با داروهای PPI و ضد H.Pylori تحت درمان قرار گیرد.

درمان غیرجراحی: در موارد نادر ممکن است درمان غیرجراحی انجام شود. معمولًا درمان غیرجراحی در بیماران مُسن که از نظر بالینی Stable بوده، مشکلات طبی متعددی دارند و نسبتاً دیر (حداقل ۱۲ ساعت

نکته وجود آنتی‌بادی در افراد مُسن کمتر قابل اعتماد است؛ زیرا حتی چند سال پس از ریشه‌کنی H. Pylori، تست‌های سروloزی مثبت باقی می‌مانند.

تست اوره‌آز این تست فقط بیماری فعال را تشخیص می‌دهد، لذا جهت بررسی موقوفت درمان ریشه‌کنی H. Pylori به کار برده می‌شود. از چند هفته قبل از انجام تست اوره‌آز باید داروهای PPI و بیسموت قطع شوند، چراکه می‌توانند موجب نتایج منفی کاذب شوند.

تست آتفی ژن مدفعه: این تست نیز مانند تست اوره‌آز، تنها ع gonot فعال را تشخیص می‌دهد و برای ارزیابی موقوفت درمان کمک‌کننده است.

آندوسکوپی فوکانی: آندوسکوپی روش تشخیصی انتخابی برای زخم دئودنوم است.

بیوپسی: زخم دئودنوم به ندرت بیوپسی می‌شود. در این بیماران برای تشخیص ع gonot H. Pylori، بیوپسی از معده گرفته می‌شود. بهترین منطقه جهت اخذ بیوپسی معده، آنتروم است.

تست اوره‌آز سریع: یک روش دیگر برای تشخیص H. Pylori، تست اوره‌آز سریع است. این تست نیز تنها بیماری فعال را تشخیص می‌دهد. این روش برای ارزیابی موقوفت درمان در ریشه‌کنی H. Pylori نیز کمک‌کننده است.

درمان: درمان زخم دئودنوم بدون عارضه، به صورت دارویی بوده و شامل موارد زیر است:

۱- قطع عوامل ایجادکننده زخم (سیگار و NSAIDs از جمله آسپرین)

۲- درمان سرکوب‌کننده اسید معده

۳- ریشه‌کن کردن H. Pylori

ریشه‌کنی H. Pylori رژیم درمانی شامل ترکیب آنتی‌بیوتیک به همراه PPIs یا H2 بلوکرهای است. مدت درمان ۱۴ روز است. رژیم‌های درمانی عبارتند از:

۱- درمان چهار دارویی بیسموت خط اول درمان است.

۲- درمان سه دارویی بدون بیسموت نیز به عنوان خط اول درمان می‌تواند استفاده شود. امروزه درمان سه دارویی با کلاریترومایسین تنها در مناطقی انجام می‌شود که میزان مقاومت به کلاریترومایسین پائین است.

۳- درمان سه دارویی بالولفوکسازین، خط دوم درمان است.

۴- در رژیم‌های خط سوم، تمکز روی مقاومت میکروگرانیسم است.

بیگیری پس از درمان: به علت مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالا، پس از درمان باید تست‌های ریشه‌کنی H. Pylori، انجام شود.

درمان سرکوب‌کننده اسید: مصرف PPIs یا H2 بلوکرهای زمان بپروردی زخم‌ها باید ادامه یابد. اگر علت زخم دئودنوم مشخص باشد، می‌توان به فاصله کوتاهی درمان را قطع کرد ولی اگر مشخص نباشد، این داروهای باید تا زمان تشخیص ورفع علت زمینه ساز ادامه یابند.

مثال مدیر ۴۸ ساله یک مدرسۀ پسرانه به علت درد اپی گاستریه اورژانس مراجعه می‌کند. این در در یک ماه اخیر ادامه داشته، عمدها شب‌ها و دو ساعت بعد از شام شروع و گاهی موجب بیدارشدن از خواب می‌شود. روزی ۸۰ mg آسپرین خودسرانه مصرف می‌کند. در آندوسکوپی التهاب مخاط آنتروم معده، اولسر فال دیواره خلفی بولب اثنا عشر مشهود است. در بیوپسی از ضایعات ملتهب معده از نظر هلیکوباکتر نیز مثبت است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(دستیاری - فروردین ۹۱)

■ **معاینه بالینی:** در معاینه بالینی، هیپوتانسیون، تاکسی کارדי، رنگ پریدگی، تغییر وضعیت هوشیاری و خونریزی فعل وجود دارد.

■ برخورد با خونریزی گوارشی

۱- مهم‌ترین اقدام در برخورد با خونریزی گوارشی، جایگزینی سریع حجم از دست رفته با مایعات کریستالوئید یا خون کامل است.

۲- در برخورد با هر نوع خونریزی گوارشی باید محل خونریزی مشخص گردد. بدین منظور، ابتدا برای بیمار NG-Tube تعبیه و لاواز معده انجام می‌شود. وجود خون در مایع لاواز به معنی خونریزی از بخش فوقانی دستگاه گوارش است.

۳- آندوسکوپی به تأیید تشخیص، مشخص کردن ویژگی‌های زخم و بررسی وضعیت H. Pylori کمک می‌کند.

۴- در بیمارانی که دچار خونریزی از زخم پیتیک می‌شوند، باید تحت بررسی هماتوکریت سریال، تست‌های انعقادی و تعیین گروه خونی و کراس مج (در صورت نیاز به ترانسفیوژن خون) قرار بگیرند.

■ درمان

● **اقدامات اولیه و احیاء:** در خونریزی گوارشی فوقانی، اولین اقدام Stable کردن بیمار است. بدین منظور، باید حداقل دو کاتترویدی بزرگ برای بیمار تعبیه شده و احیاء با مایعات انجام شود. دکمپرس کردن معده با NG-Tube تجویز PPI با دوز بالا و اصلاح اختلالات انعقادی نیز باید انجام گردد.

● **آندوسکوپی:** خونریزی گوارشی به طور اولیه با آندوسکوپی درمان می‌شود. در هنگام آندوسکوپی می‌توان از الکتروکوکت، پروب‌های حرارتی یا تزویق داخل ضایعه استفاده کرد. اغلب خونریزی‌های گوارشی به این درمان‌ها پاسخ می‌دهند.

● **خونریزی مجدد:** نشانه‌های آندوسکوپیک نگران‌کننده برای خطر خونریزی مجدد، عبارتند از:

۱- مشاهده خونریزی فعل در آندوسکوپی

۲- وجود رگ قابل مشاهده (Visible vessel) در دهانه زخم

۳- وجود لخته تازه بر روی زخم

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** در صورت بروز خونریزی مجدد، می‌توان آندوسکوپی را تکرار کرد.

● **آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون:** در بیمارانی که در خطر بالای برای جراحی قرار دارند، می‌توان از آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون انتخابی استفاده کرد.

● **اندیکاسیون‌های جراحی**

۱- نیاز به انتقال ۶ واحد خون یا بیشتر در طی ۱۲ ساعت اول

۲- بیماران مسن یا افرادی که از نظر همودینامیک Unstable هستند، ممکن است احتیاج به جراحی زودتر داشته باشند.

۳- خونریزی‌های مقاوم نیز باید تحت عمل جراحی قرار گیرند. منظور از مقاوم، مبتلایان به زخم‌های پیتیکی هستند که به درمان‌های مذکوال رایج پاسخ نمی‌دهند.

● **روش جراحی**

۱- در مواردی که زخم در خلف دئودنوم است، دئودنومی به همراه فیکسیون قاعده زخم با استفاده سوچور U شکل از سه نقطه (Three-point) ضروری است.

۲- در زخم گاستریک نوع IV، ممکن است نیاز به لیگاسیون شریان گاستریک چپ وجود داشته باشد.



شکل ۱۳-۶. دوختن زخم پرفوراسیون و کرامام پیج

پس از شروع علائم) مراجعته کرده‌اند، انجام می‌شود. به علت خطر بالای جراحی، این بیماران باید تحت درمان‌های زیر قرار گیرند:

۱- دکمپرس کردن معده با NG-Tube

۲- احیاء با مایعات

۳- NPO کردن بیمار

۴- معاینه سریال شکم

۵- آزمایشات خونی سریال

! **توجه!** اگر محل پرفوراسیون خود به خود بسته شود، حال عمومی بیمار بهبود می‌یابد و نیاز به جراحی وجود ندارد. در صورت بدرتر شدن حال عمومی، اغلب باید جراحی انجام شود.

■ **متطلبات** آفای ۵۰ ساله‌ای با درد ناگهانی شکم از ۲۴ ساعت قبل و سابقه مصرف ۲ ماهه NSAID به علت تروما و درد زانوی راست مراجعته کرده است. در

معاینه، تندرنیس شکمی زنگالیزه به همراه گاردینگ ارادی دارد. در CXR ایستاده، هوای آزاد زیر دیافراگم مشهود است. اقدام مناسب برای بیمار پس از احیاء اولیه کدام است؟

(الف) احیاء مناسب، دادن آنتی‌بیوتیک و مهارکننده پمپ پروتون (PPIs) به مدت ۴۸ ساعت و سپس جراحی

(ب) انجام جراحی اورزائنس و بستن محل زخم پاره شده دئودنوم و تجویز PPIs تا آخر عمر

(ج) ناشتا کردن بیمار و تعییه لوله معده و تخلیه ترشحات معده و درمان حمایتی با مایعات و آنتی‌بیوتیک

(د) درنáz پرکوتانه تحت گاید سونوگرافی و سپس ادامه درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف و PPIs

الف ب ج د



خونریزی از زخم پیتیک

■ **تظاهرات بالینی:** خونریزی گوارشی با علائم هماقمه، ملنا یا خونریزی از مقعد (هماتوشری) تظاهر می‌یابد. ممکن است بیمار دچار خونریزی وسیع شود و در این صورت با علائم شوک مراجعته می‌کند.



شکل ۱۳-۷. انسداد خروجی معده

می‌گردد. در این موارد لازم است بیمار آندوسکوپی شود تا وجود اسکار مشخص کردد. همچنین از ضایعات مشکوک باشد بیوپسی گرفته شده و بررسی از نظر H. Pylori انجام گردد. گاهی اوقات با انجام این موارد، نیاز به جراحی رفع می‌شود.

بیماری که به مدت طولانی به دلیل **زخم دندونوم** تحت نظر درمان است، با علائم استفراغ بعد از صرف غذا و **کاهش وزن** مراجعه کرده است و در بررسی ها مشکوک به **انسداد خروجی معده** می‌باشیم، بهترین سرمجهت احیا بیمار کدام است؟ (پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اموزان])

(الف) رینگرلاکتان
 (ب) $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$
 (ج) نرمال سالین
 (د) دکستروز

الف ب ج د

مود ۵۳ ساله به علت خونریزی گوارش فوقانی مراجعه و بعد از احیای کامل پس از ۱۲ ساعت تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد. رگ خونریزی دهنده در خلف قسمت اول دندونوم داشته که کلیپس زده شد. بیمار در این مدت ۶ واحد خون دریافت کرده است. ۲ ساعت بعد از آندوسکوپی، مجددآ دچار **خونریزی** شده است. فشارخون بیمار 80 mmHg است. اقدام ارجح برای بیمار کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

(الف) انجام آندوسکوپی مجدد

(ب) آنژیوآمبولیزاسیون

(ج) جراحی دندونوتومی و سوچور U شکل در قاعده زخم

(د) تزریق واژوپرسین وریدی

الف ب ج د

انسداد خروجی معده (GOO)

اتیولوژی: انسداد خروجی معده معمولاً به علت اسکارناشی از زخم‌های مزمن ایجاد می‌شود. در برخی از موارد علت آن ادم مخاطی است.

نظاهرات بالینی: بیماران با شکایت عدم تحمل دریافت خوارکی و کاهش وزن مراجعه می‌کنند. این بیماران دچار استفراغ جهنه حاوی مواد غذایی به فاصله اندکی پس از صرف غذا می‌شوند که بسیار شبیه انسداد پیلور در شیوخه‌واران است.

معاینه بالینی: بیماران اغلب دیر به پزشک مراجعه می‌کنند و در نتیجه، دچار درجاتی از دهیدراسیون هستند. در معاینه، پُری قسمت فوقانی شکم، کاهش تورگور پوستی، خشکی مخاطات و لمس حرکات پریستالتیک در اپی‌کاستر وجود دارد (شکل ۱۳-۲).

تشخیص: در این بیماران باید شدت اختلالات متابولیک را ارزیابی کرد. سنجش گواتنین سرم و الکتروولیت‌ها کمک‌کننده هستند. اکثر بیماران دچار آکالالوز متابولیک هیپوکلمیک هیپوکلرمیک می‌شوند. در موارد شدید، اسیدوری پارادوکس رخ می‌دهد.

درمان

اقدامات اولیه

۱- ابتدا باید NG-Tube کارگذاری شده و تخلیه معده به مدت ۵ تا ۶ روز یا تا زمان طبیعی شدن تقریبی سایز معده ادامه باید.

۲- در طی این مدت، بیمار باید NPO بوده و مایعات و مواد غذایی از طریق وریدی تجویز شوند.

۳- احیاء اولیه باید با نرمال سالین انجام شود تا آکالالوز هیپوکلمیک بیمار اصلاح گردد.

۴- برای درمان سوءتقذیبی بیمار، می‌توان TPN انجام داد.

۵- اختلالات الکتروولیتی بیمار نیز باید به دقت مانیتور و اصلاح شود.

درمان جراحی: اغلب موارد GOO، به علت اسکار سیکاتریسیل در اطراف محل زخم، نیاز به جراحی دارند. بدین منظور، باید محل انسداد برداشته شده یا پس شود که این کار غالباً همراه با آنترکتومی و بازسازی مجدد مسیر گوارشی انجام می‌گردد. اگر این روش امکان پذیر نباشد، با گاستروانتروستومی می‌توان محتویات معده را درناز کرد. همچنین باید جراحی کاهنده ترشح اسید نیز انجام گردد.

درمان غیرجراحی: در مواردی که عامل انسداد، ادم مخاطی است، دکمپرس کردن معده با NG-Tube موجب کاهش تورم مخاط و رفع انسداد

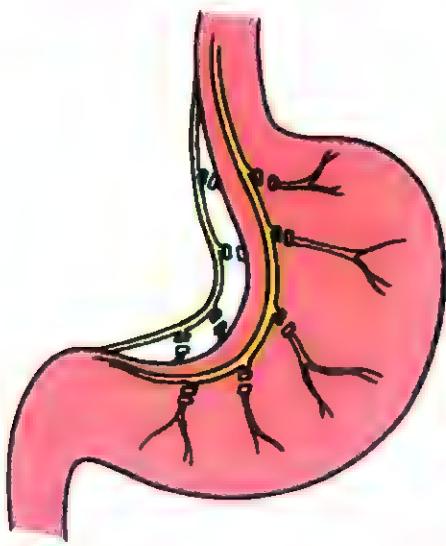
زخم پیتیک مقاوم به درمان

یافته‌های تشخیصی: در موارد زیر باید به زخم پیتیک مقاوم به درمان مشکوک گردید:

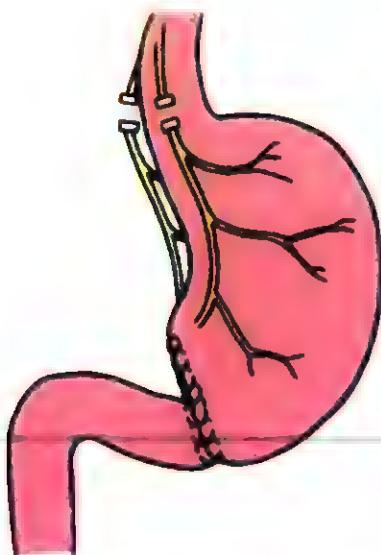
۱- اگر بیمار علی‌رغم درمان دارویی کافی و مناسب، همچنان علامت‌دار باقی بماند.

۲- افرادی که بعد از درمان به ظاهر موفق دچار عود علائم می‌گردند.

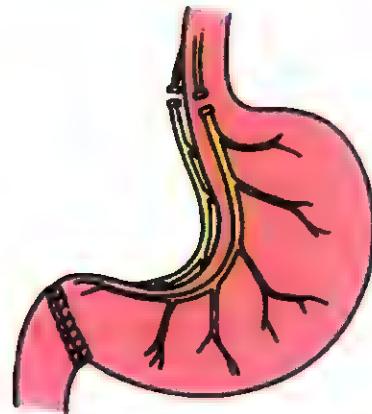
توجه! در زخم‌های پیتیک مقاوم به درمان حتماً باید به سندرم زولینگر-آلیسون مشکوک شد.



شکل ۱۳-۹. واگوتومی



شکل ۱۳-۱۰. بیلروت I



شکل ۱۳-۸. واگوتومی و پیلوروپلاستی

دربان: بیمارانی که به درمان دارویی زخم پیتیک پاسخ نمی‌دهند، ممکن است تحت جراحی جهت کاهش ترشح اسید قرار گیرند. این اقدام را می‌توان با تخریب عصب واگ با یا بدون برداشتن سلول‌های ترشح‌گذنده گاسترین در آلتروم انجام داد. روش‌های جراحی عبارتند از:

- ۱- واگوتومی تنہای + پروسیجرهای درناز معده
- ۲- واگوتومی انتخابی + پروسیجرهای درناز معده
- ۳- واگوتومی بسیار انتخابی (شکل ۱۳-۹)

واگوتومی تنہای (Truncal): ساده‌ترین روش برای قطع عصب واگ، واگوتومی تنہای است. در این روش، تمام قسمت‌های تنہ واگ در محل و بالای هیاتوس مری به طور کامل برداشته شده و لذا تمام سلول‌های پاریتال معده بدون عصب می‌شوند. متاسفانه، این روش سبب قطع عصب پمپ آنترال، مکانیسم اسفنکتری پیلور و عده احشاء شکم نیز می‌شود. در نتیجه، به علت اختلال حرکات معده، نیاز به یک پروسیجر جهت کمک به تخلیه معده می‌باشد (شکل ۱۳-۸).

روش‌های تخلیه معده

- **پیلوروپلاستی:** رایج‌ترین پروسیجر تخلیه معده، پیلوروپلاستی است.
- **گاستروانتروستومی:** در صورتی که امکان انجام پیلوروپلاستی نباشد، می‌توان از گاستروانتروستومی استفاده کرد.

آنترکتومی: بسیاری از جراحان، همراه با واگوتومی تنہای، آنترکتومی گاسترکتومی دیستال (نیز انجام می‌دهند). این کار با از بین بردن سلول‌های G ترشح‌گذنده گاسترین، به افزایش اثربخشی واگوتومی کمک می‌کند. در این روش، هم فاز سفالیک و هم فاز گاستریک ترشح اسید تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

نکته میزان عود در واگوتومی تنہای + آنترکتومی کمتر از واگوتومی تنہای + پیلوروپلاستی است.

واگوتومی انتخابی (Selective): در این روش، عصب واگ معده از بالای پایه دیافراگم تا پیلور قطع می‌شود اما عصب‌دهی پاراسمپاتیک احشاء شکم دست‌نخوردۀ باقی می‌ماند. مانند واگوتومی تنہای، در این روش نیز به علت از بین رفتن عصب‌دهی آلتروم و پیلور باید از پروسیجرهای تخلیه معده استفاده کرد. اغلب جراحان از پیلوروپلاستی استفاده می‌کنند.

واگوتومی بسیار انتخابی (Highly selective): نام دیگر این روش واگوتومی پروگزیمال معده یا واگوتومی سلول پاریتال است. در این روش،

عصب واگ در مسیر خم کوچک معده مشخص گردیده و شاخه‌های مربوط به سلول‌های پاریتال قطع می‌شوند. شاخه‌های انتهایی عصب واگ که عصب‌دهی پیلور و پمپ آنترال را بر عهده دارند (Crow's foot) دست‌نخوردۀ می‌مانند. در نتیجه، نیازی به پروسیجرهای درناز معده وجود ندارد.

نکته بیمارانی که دچار انسداد خروجی معده به علت PUD می‌شوند، کاندیدای مناسبی برای این روش جراحی نیستند.

نکته واگوتومی پروگزیمال معده کمترین میزان بروز سنترم‌های پس از گاسترکتومی را دارد. هرچند، احتمال عود، ۱۰-۱۵٪ بوده و موربیدیتی و مورتالیتی نیز اندک است. بیمارانی که پس از این روش دچار عود علائم می‌شوند، به درمان دارویی کاهنده ترشح اسید پاسخ نمی‌دهند.

جدول ۱۳-۱. میزان بروز نسبی عود و عوارض ناشی از روش‌های جراحی معده

روش جراحی	میزان عود (%)	میزان مرگ و میر (%)	سندروم دامپینگ	سندروم	گاستریت ناشی از	عوارض متابولیک دیروس	لوب آردن	لوب کور	ریفلاکس قلبی
واگوتومی + پیلوروپلاستی	۵-۱۰	۱-۲	++	++	-	+	+	+	-
واگوتومی + آنترکتومی بیلرولت I	۱-۲	۱-۴	++	++	-	+	+	+	-
واگوتومی + آنترکتومی بیلرولت II	۱-۳	۱-۴	+++	+++	++	++	++	++	++
واگوتومی انتخابی	۵-۱۰	۱-۲	++	++	-	-	-	-	-
واگوتومی پروگزیمال معده	۱۰-۱۵	۱	-	-	-	-	-	-	-
گاسترکتومی توtal	صفر	۲-۵	+++	++	-	-	-	-	-

پولیپ دئودنوم

پولیپ‌های دئودنوم معمولاً در زمینه اختلالات پولیپی ارثی مانند FAP و سندروم پوتز-چگرزایجاد می‌شوند.

■ **پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP):** این سندروم یک اختلال اتوزوم غالب بوده و مبتلایان به آن، چهار پولیپ‌های متعدد آدنوماتوز در کولون و ناحیه گاسترودئودنال می‌شوند. از آنجایی که این پولیپ‌ها احتمال تبدیل شدن به بدخیمی را دارند، باید به دقت مانیتور شوند.

● **درمان:** بسیاری از بیماران نیاز به کولکتومی پروفیلاکتیک زودهنگام دارند. تمام بیماران باید به طور روتین توسط آندوسکوپی معده و دئودنوم تحت نظارت باشند و هر نوع پولیپ در این ناحیه باید برداشته شود.

★ **نکته:** وجود بدخیمی یا آدنوم ویلوس در پولیپ‌های دئودنوم، نیاز به اکسیزیون جراحی دارد.



شکل ۱۳-۱۱. بیلرولت II

سندروم زولینگر-الیسون

■ **اتیولوژی:** این سندروم به علت یک نوپلاسم ترشح‌کننده گاسترین (گاسترینوما) بوده و هیبرگاسترینیمی ناشی از این تومور سبب تحریک حداکثری سلول‌های پاریتال و ترشح مدام HCl می‌شود.

■ **محل تومور:** بیش از $\frac{2}{3}$ این تومورها در مثلث گاسترینوما قرار گرفته‌اند. سه ضلع این مثلث عبارتند از (شکل ۱۳-۱۲):
 ۱- محل اتصال مجرای سیستیک به مجرای صفوایی مشترک
 ۲- محل اتصال قسمت دوم و سوم دئودنوم
 ۳- گردان پانکراس

■ **همراهی با MEN-1:** گاسترینوما ممکن است به صورت اسپورادیک یا بخشی از یک اختلال خانوادگی ارثی ایجاد شود. نوع ارثی گاسترینوما ارتباط بسیار قوی با MEN-1 دارد. MEN-1 شامل اختلالات زیر است:
 ۱- آدنوم هیپوفیز
 ۲- هیپرپاراتیروئیدی
 ۳- تومور سلول‌های جزیره‌ای پانکراس (که در بین آنها، گاسترینوما از همه شایع تر است).

■ **ایپدمیولوژی:** حدود ۶۰٪ گاسترینوماهای بدخیم بیماری می‌شوند در ۵ سال اول بعد از تشخیص بیمارانی که دچار نوع بدخیم بیماری می‌شوند در ۵ سال اول بعد از تشخیص

■ **تصمیم‌گیری درباره روش جراحی:** تصمیم‌گیری درباره انتخاب نوع جراحی به عوامل متعددی از جمله سن بیمار، احتمال عود زخم، شدت علائم، چنسیت و وزن بیمار بستگی دارد.

★ **نکته:** ازنان جوان و لاگر بیشتر در ریسک سندروم‌های پس از گاسترکتومی هستند؛ لذا در این بیماران بهتر است از واگوتومی تنہای اجتناب کرد و ترجیحاً واگوتومی پروگزیمال معده را نجات داد.

★ **یادآوری:** روش‌هایی که بیشترین میزان علاج و کمترین میزان عود را دارند (واگوتومی تنہای + آنترکتومی) بیشترین میزان بروز سندروم‌های پس از گاسترکتومی را نیز دارند (جدول ۱۳-۱).

● **غربالگری-1 MEN-1:** تمام بیمارانی که سندروم زولینگر-الیسون برایشان مطرح است، باید تحت غربالگری سندروم MEN-1 قرار گیرند. برای این منظور می‌توان از تست‌های زنگنه‌ی استفاده کرد. روش ساده‌تر سنجش کلسمیم سرم است. در صورت بالا بودن کلسمیم سرم، هورمون پاراتیروئید (PTH) (اندازه‌گیری می‌شود. وجود هیپرپاراتیروئیدی قویاً به نفع سندروم MEN-1 است.

□ درمان

● **درمان دارویی:** امروزه با پیشرفت درمان‌های دارویی و جراحی، گاسترکتومی توتال به ندرت استفاده می‌شود. بیماران مبتلا به سندروم زولینگر-الیسون، باید تحت درمان با دوز بالای PPIs قرار گیرند تا از بروز خم‌های مقاوم و اسهال ترشحی جلوگیری شود. آنتاگونیست‌های رسپتور H2 در خط بعدی درمان قرار دارند.

● **جراحی:** در هنگام اکسپلور جراحی، انجام واگوتومی پروگزیمال معده (Highly selective) و رزکسیون تومور (در صورت یافتن تومور) باید انجام شود. در صورت خارج کردن موقیت آمیز تومور، امکان علاج بیماری وجود دارد. درباره نقش جراحی در سندروم MEN-1 اختلاف نظر وجود دارد. در صورت وجود هیپرپاراتیروئیدی، پاراتیروئیدکتومی به کاهش ترشح گاسترین کمک می‌کند. از آنجایی که احتمال درمان کامل بیمارانی در MEN-1 کمتر است، بعضی از متخصصین، در بیمارانی که متأساز ندارند، توصیه به جراحی نمی‌کنند. در مقابل، برخی دیگر معتقدند که در صورت مهارت کافی جراح، انجام جراحی کمک‌کننده است.

● **بیماری متابستاتیک:** وجود متأساز سبب کاهش بقای بیماران می‌شود. بعضی از متخصصین در این موارد توصیه به کاهش حجم تومور (Debulking) می‌کنند. روش‌های دیگر درمان عبارتند از:

- ۱- شیمی درمانی
- ۲- آمبولیزاسیون کبدی
- ۳- تجویز اکترنوتایید: اکترنوتایید یک آنالوگ طولانی اثر سوماتوستاتین بوده و سبب مهار ترشح گاسترین و کاهش رشد تومور می‌شود.

! **توجه!** تمام بیماران دارای متابستاز حتی کسانی که تحت رزکسیون تومور قرار نگرفته‌اند نیاز به ادامه درمان با PPI دارند.

■ **مرد ۴۸ ساله با سابقه طولانی اولسریتیک مقاوم به درمان مراجعه نموده است.** در بروزی گاسترین سرم 1000 pg/dL می‌باشد. در CT-Scan، توده 4×5 سانتی‌متري در دم پانکراس دیده می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

- (الف) پانکراتکتومی دیستال
- (ب) افزایش دوز PPI
- (ج) سنجش کلسمیم سرم
- (د) آندوسونوگرافی پانکراس

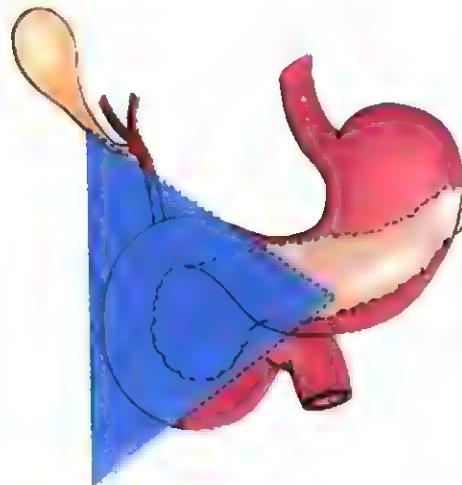
الف ب ج د



آندوکارسینوم دئودنوم

■ **اپیدمیولوژی:** دئودنوم، شایع‌ترین محل ایجاد آندوکارسینوم در روده کوچک است. حدود $\frac{2}{3}$ آندوکارسینوم‌ها در قسمت دوم دئودنوم و غالباً در ناحیه پری آمبولی قرار دارند.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم این بیماری می‌تواند از درد غیراختصاصی شکم و کاهش وزن تا علائم انسداد روده یا انسداد خروجی معده متغیر باشد.



شکل ۱۳-۱۲. مثلث گاسترینوم

فوت می‌کنند. به علت رشد آهسته این تومور، میزان بقای درازمدت تا ۱۵ سال نیز می‌رسد.

■ **تظاهرات بالینی:** در صورت وجود موارد زیر باید به سندروم زولینگر-الیسون مشکوک گردید:

- ۱- خم‌های متعدد دئودنوم
- ۲- خم‌های پیتیک به ویژه در مناطق غیرمعمول مثل ژنوم یا ایلئوم
- ۳- خم‌های پیتیک مقاوم به درمان
- ۴- اسهال شدید یا مژمن
- ۵- شرح حال خانوادگی خم‌های پیتیک مقاوم به درمان با اختلالات آندوکرین

□ تشخیص

● **شرح حال و معاینه:** بررسی‌های تشخیصی با شرح حال و معاینه آغاز می‌شود.

● **هیپرگاسترینی:** اساس تشخیص سندروم زولینگر-الیسون، اثبات وجود هیپرگاسترینی به همراه افزایش ترشح اسید است. برای این کار، گاسترین ناشتا سرم اندازه‌گیری می‌شود. بیمار باید از حداقل یک هفته قبل از انجام تست، PPI را قطع کند.

۱- اگر سطح گاسترین سرم بالای 1000 pg/mL باشد، تشخیص سندروم زولینگر-الیسون، قطعی است.

۲- اگر گاسترین سرم، کمتر از 1000 pg/mL باشد، باید تست تحریکی سکرتین انجام شود. در این تست، با تزریق سکرتین، میزان گاسترین از سطح پایه‌اش، 200 pg/mL یا بیشتر افزایش می‌یابد.

● **تعیین محل تومون پس از تشخیص سندروم زولینگر-الیسون،** باید محل تومون مشخص شده و Staging بالینی انجام شود. برای این کار از MRI، CT-Scan و سونوگرافی استفاده می‌شود. سیستی گرافی رسپتور سوماتوستاتین و سونوگرافی آندوسکوپیک نیز قابل انجام هستند. از آنجایی که این تومورها عمولاً کوچک هستند، تعیین محل آنها قبل از جراحی ممکن است دشوار باشد؛ بنابراین جست‌وجوی کامل شکم در حین جراحی نیز می‌تواند کمک‌کننده باشد.

● **محل متابستاز:** شایع‌ترین محل متابستاز این تومور، کبد است.

جدول ۱۳-۲. مقایسه سندروم دامپینگ زودرس و دیررس

سندروم دامپینگ دیررس	سندروم دامپینگ زودرس
۱ تا ۳ ساعت پس از یک وعده هیپر اسمولار واژوموتور؛ تعریق، ضعف، تپش قلب، عدم تمرکز، احساس گرسنگی	۱۵ تا ۳۰ دقیقه پس از یک وعده هیپر اسمولار شکمی؛ تهوع، استفراغ، اسهال، کرامپ‌های شکمی
نوسانات سریع سطح گلوکزو انسولین سرم سبب افت سریع قندخون (هیپوگلیسمی) می‌شود.	واژوموتور؛ تعریق، ضعف، تپش قلب، سرگیجه اتیولوژی تخلیه سریع محتویات هیپر اسمولار به روده کوچک سبب شیفت اسموتیک مایع و آزادسازی مواد واژواکتیوی شود.

(علائم واژوموتور) می‌شود. همچنین ممکن است دردهای کرامپی شکم، احساس خستگی شدید و تمایل به دراز کشیدن و اسهال وجود داشته باشد.

سرورصدای شکم نیز معمولاً وجود دارد. علائم به تدریج برطرف می‌شوند.

■ **پاتوژن:** علت این سندروم تخلیه کنترل نشده مایعات هیپرتوئنیک به روده کوچک است. این امر موجب خروج سریع مایع از داخل عروق به فضای لومن روده و کاهش سریع حجم داخل عروقی می‌شود. با جذب قندهای ساده و رقیق شدن محلول هیپرتوون در روده، مایع از فضای لومن روده به داخل عروق بازگشته و علائم به تدریج رفع می‌شوند. با این حال، این مکانیسم تمام علائم سندروم دامپینگ زودرس را توجیه نمی‌کند. ترشح موادی از جمله سروتونین، نوروگلیفین، هیستامین، گلوكاگون، پپتید واژواکتیو روده‌ای (VIP) و کینین‌ها، نیز نقش دارند.

درباره

۱- اجتناب از مصرف مایعات هیپرتوئنیک همراه غذا
۲- محدودیت مصرف مایعات قبل از غذا و حداقل تا ۳۰ دقیقه پس از صرف غذا

۳- کاهش حجم و افزایش تعداد وعده‌های غذایی به ۶ وعده در روز

۴- مصرف چربی همراه با غذا جهت کاهش سرعت تخلیه معده

۵- مصرف بتاپلوكر (مانند پروپرانولول ۱۰-۲۰ mg) ۲۰ دقیقه قبل از غذا، این روش در گذشته زیاد استفاده می‌شد اما امروزه کاربرد زیادی ندارد.

۶- تجویز آنالوگ‌های سوماتواستاتین که امروزه به جای بتاپلوكره استفاده می‌شوند.

۷- در بیمارانی که آناستوموز بیلرولت I یا II دارند و به درمان پاسخ نمی‌دهند، می‌توان گاستروژزونوستومی Y Roux-en-Y انجام داد. این عمل سبب کاهش سرعت تخلیه معده می‌شود (جدول ۱۳-۲).

سندروم دامپینگ دیررس

■ **تظاهرات بالینی:** در سندروم دامپینگ دیررس، علائم اضطراب، ضعف، خستگی، تاکی‌کاردي، تعریق شدید، تپش قلب و تمایل به دراز کشیدن معمولاً دیرتر و در طی ۳ ساعت پس از صرف غذا ایجاد می‌شوند. این سندروم با سرورصدای شکم یا اسهال همراه نیست.

■ **پاتوژن:** علائم سندروم دامپینگ دیررس به علت نوسانات سریع در گلوکزو انسولین سرم است. پس از صرف یک وعده غذایی، حجم زیادی از کیموس حاوی گلوکز به روده کوچک وارد می‌شود. اختلال عملکرد پیلور مانع از کنترل سرعت تخلیه معده شده و گلوکز با سرعت بیشتری جذب می‌گردد. افزایش سریع غلظت گلوکز خون موجب ترشح مقدار زیادی انسولین شده و در نتیجه، هیپوگلیسمی ایجاد می‌شود.

بعضی بیماران به علت زخمی شدن ضایعه با ملنا یا هماتوشزی مراجعه می‌کنند. در معاینه بالینی اغلب یافته‌ای وجود ندارد.

■ **تشخیص:** آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی به تشخیص کمک می‌کند. برای ارزیابی گسترش موضعی و متاستاز، از CT-Scan استفاده می‌شود.

درباره

● **تومور قابل رزکسیون:** بیمارانی که تومور قابل رزکسیون دارند، باید تحت جراحت قرار بگیرند:

۱- برای تومورهای قسمت اول یا دوم دندن‌سوم، پانکراتیکودندنکتومی انجام می‌شود.

۲- برای تومورهای قسمت سوم یا چهارم دندن‌نوم، رزکسیون وسیع روده کوچک به همراه دندون‌زونوستومی روش جراحی است.

● **تومور غیرقابل رزکسیون یا متاستاتیک:** برای تومورهای غیرقابل رزکسیون یا متاستاتیک در زمان جراحت، گاستروانتروستومی اتحافی (Diverting) انجام می‌شود. رادیوتراپی پس از جراحی نیز کمک‌کننده است. بقای ۵ ساله در بیمارانی که درگیری غدد لنفاوی دارند، کمتر از ۱۵٪ است.

سندروم‌های پس از گاسترکتومی

■ **ایمپاتوژن:** قطع اعصاب معده موجب اختلال در عملکرد پیلور شده و تخلیه معده دچار اشکال می‌گردد. علت اکثر سندروم‌های بعد از گاسترکتومی همین مسئله است.

■ **ارزیابی‌های تشخیصی:** برای بررسی سندروم‌های بعد از گاسترکتومی از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- **Upper GI Series:** میزان رزکشن معده و نوع بازسازی رانشان می‌دهد. همچنین علت استفراغ و حرکات و تخلیه معده را ارزیابی می‌کند.

۲- اسکن رادیونوکلئید: جهت ارزیابی تخلیه معده به کاربرده می‌شود.

۳- آندوسکوپی و بیوپسی



سندروم دامپینگ زودرس

■ **ریسک فاکتورها:** سندروم دامپینگ زودرس به دنبال مصرف غذاهای با اسماولاریتی بالا ایجاد می‌شود. این غذاها ممکن است حاوی مقادیر زیادی از قندهای ساده و کمپلکس باشند (مانند فراورده‌های لینی).

■ **علائم بالینی:** تقریباً ۱۵ دقیقه پس از مصرف این غذاها، بیمار دچار اضطراب، ضعف، تاکی‌کاردي، تعریق شدید و غالباً احساس تپش قلب

جدول ۱۳-۳. داروهای مفید در سندروم‌های بعد از گاسترکتومی

دارو	عملکرد	اندیکاسیون	دوز
اکاربوز	مهارکننده α -گلوكوزیداز هیدرولاز	سندروم دامپینگ دیررس	۵۰-۱۰۰mg خوراکی، سه بار در روز
کلسستیرامین	اتصال به نمک‌های صفرایی	اهال پس از واگوتومی، گاستریت ناشی از ریفلاکس قلبی	اهال پس از واگوتومی، گاستریت ناشی از ریفلاکس قلبی شروع با یک پاکت روزانه
سوماتوستاتین	مهارکننده ترشح	اهال پس از واگوتومی، سندروم دامپینگ	فرم طولانی اثر، ۲۰mg ماهانه عضلانی
متولپرایمید	افزایش دهنده حرکات گوارشی	آتونی معده	۱۰mg خوراکی ۳۰ دقیقه قبل از هروude غذایی و قبل از خواب
سوکرالفات	محافظت‌کننده از GI	زخم حاشیه‌ای، گاستریت ناشی از ریفلاکس قلبی	یک گرم خوراکی، چهار بار در روز
دیفنوکسیلات	ضد اسهال	اهال پس از واگوتومی	۵mg خوراکی، چهار بار در روز
لوپرامید	ضد اسهال	اهال پس از واگوتومی	۴mg خوراکی، سه پس ۷mg از هربار اسهال، حداقل ۱۶mg در روز



انسداد لوب آوران (Afferent loop obstruction)

■ **اتیولوژی:** انسداد لوب آوران فقط بعد از گاسترکتومی به همراه بیلرولت II ایجاد می‌گردد.

■ **پاتوفیزی:** تجمع ترشحات پانکراس و صفرایی در لوب آوران موجب اتساع لوب آوران می‌شود.

■ **ظاهرات بالینی:** این سندروم با درد شدید، له گتنده (Crushing) و کرامپی شکم بلافصله پس از صرف غذا، ظاهر می‌یابد. در عرض ۴۵ دقیقه، بیمار احساس تخلیه شکم به همراه افزایش درد پیدا می‌کند. به دنبال آن، تهوع و استفراغ به رنگ قهوه‌ای تیره و طعم تلخ (شبیه به روغن موتور) رخ می‌دهد. استفراغ عمولاً حاوی مواد غذایی نیست. پس از استفراغ، علائم بیمار برطرف می‌شود. بیماران عمولاً دچار کاهش وزن می‌شوند؛ زیرا درد شکم مانع از غذا خوردن می‌شود.

■ **درمان:** بهترین درمان این سندروم، تبدیل آناستوموز بیلرولت II به گاسترورزئونوستومی Roux-en-Y یا گاسترودونوستومی بیلرولت I است.



سندروم لوب کور (Blind loop syndrome)

■ **اتیولوژی:** سندروم لوب کور متعاقب آناستوموز بیلرولت II شایع‌تر از Roux-en-Y است. این سندروم همچنین در بیمارانی که به علت چاقی مرضی یا آسیب ناشی از رادیواسیون، تحت بای پس روده کوچک قرار می‌گیرند (مثلًا بای پس ایلتوزوونال)، مشاهده می‌شود.

■ **پاتوفیزی:** سندروم لوب کور موجب رشد بیش از حد باکتری‌ها شده ولذا موجب کمبود ویتامین B12 و فولات می‌شود.

■ **ظاهرات بالینی:** کمبود ویتامین B12 موجب آنی مگالوبلاستیک می‌شود. رشد بیش از حد باکتری‌ها همچنین موجب دگونزگاسیون نمک‌های صفرایی شده و استانتاوره رخ می‌دهد. بیماران اغلب از اسهال، کاهش وزن و ضعف شکایت دارند.

■ **تشخیص:** در این بیماران، تست شیلینگ مختلط است.

■ **درمان:** آنی بیوتیک‌های وسیع الطیف خوراکی که باکتری‌های هوایی و بی‌هوایی را پوشش دهند (مانند تراسیکلین) برای درمان این سندروم به کار برده می‌شوند. پس از درمان موفق، تست شیلینگ طبیعی می‌شود. متاسفانه احتمال رشد مجدد باکتری‌ها وجود دارد و در نتیجه، درمان آنی بیوتیکی

درمان

۱- مصرف یک میان‌وعده کوچک (اسنک) به خصوص بیسکویت و کره بادام زمینی، ۲ ساعت بعد از دادن

۲- آکاربوز، یک مهارکننده α -گلوكوزیداز بوده و در صورت عدم پاسخ به تغییر رژیم غذایی تجویز می‌شود.

۳- در صورت عدم پاسخ به درمان، تغییر نوع آناستوموز به بیلرولت I یا انجام گاسترورزئونوستومی Roux-en-Y کمک‌کننده است (جدول ۱۳-۲).



اهال پس از واگوتومی

■ **ظاهرات بالینی:** حدود ۵۰٪ از بیمارانی که تحت واگوتومی تنہای قرار می‌گیرند، دچار تغییرات عادت روده‌ای (افزایش دفعات و شلل شدن مدفوع) می‌شوند. در اغلب موارد، علائم با گذشت زمان بهبود می‌یابند؛ با این حال، درصد کوچکی از بیماران (کمتر از ۱٪) دچار اسهال شدید می‌شوند که با گذشت زمان بهتر نمی‌شود. در این بیماران، اسهال شروع اتفاقی داشته، با مصرف غذا ارتقای ندارد و به صورت ناگهانی آغاز می‌شود.

■ **پاتوفیزی:** عواملی که در ایجاد اسهال بعد از واگوتومی نقش دارند، عبارتند از:

۱- افزایش حرکات روده به علت قطع عصب واگ

۲- افزایش سرعت تخلیه معده

۳- سوء جذب صفراء

۴- رشد بیش از حد باکتری‌ها

درمان

۱- محدودیت مصرف مایعات

۲- مصرف غذاهای کم آب

۳- داروهای ضد اسهال مانند کدین، دیفنوکسیلات یا لوپرامید

۴- کلسستیرامین (که به نمک‌های صفرایی متصل می‌شود)

۵- آنالوگ‌های سوماتوستاتین

۶- آنی بیوتیک‌ها برای درمان رشد بیش از حد باکتری‌ها به کار برده می‌شوند.

۷- در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی، یک قطعه ۱۰ سانتی‌متری از رزئونوم برد اشته شده و به صورت مکوس در فاصله ۱۰۰ سانتی‌متری در دیستانل لیگامان تریتر قرار داده می‌شود. این روش موجب کاهش سرعت حرکات روده می‌شود؛ اما عوارض خاص خود را دارد.

نوع واگوتومی: هرنوع واگوتومی میزان عود خاص خود را دارد. واگوتومی تنهای به همراه آنترکتومی، کمترین میزان عود (قریباً ۲٪) را دارد، در حالی که واگوتومی پروگزیمال معده، بیشترین میزان عود (حدود ۱۲٪) را دارد.

تشخیص

۱- در گذشته، از تست Hollander برای تائید واگوتومی ناکامل استفاده می‌کردند. در این تست، پس از تزریق انسولین و ایجاد هیپوگلیسمی در بیمار، برون ده اسید معده اندازه‌گیری می‌گردد. انجام این تست به علت ایجاد هیپوگلیسمی، خطرناک بوده و در نتیجه، تست تغذیه Sham جایگزین آن شده است.

۲- امروزه از آندوسکوپی فوقانی برای تشخیص زخم‌های عودکننده استفاده می‌شود. با کمک رنگ قرمزنگو، می‌توان قسمت‌هایی از مخاط معده را که پس از تجویز پنتاگاسترین دچار کاهش pH می‌شوند، شناسایی کرد. در این قسمت‌ها، عصب‌دهی واگ دست‌نخورده باقی مانده است.

درمان: برای درمان می‌توان از مصرف درازمدت PPI و یا تکرار جراحی واگوتومی استفاده کرد.

بررسی‌های بیشتر: در بیمارانی که علی‌رغم واگوتومی تنهای کامل، دچار زخم‌های عودکننده می‌شوند، باید بررسی‌های لازم از نظر اختلالات آندوکرین از جمله سایقه خانوادگی MEN-1 انجام شود. آزمایشات زیر جهت بررسی MEN-1 لازم است:

۱- سنجش کلسیم و PTH جهت هیپرپاراتیروئیدی

۲- سنجش سطح گاسترین به منظور بررسی گاسترینوما

آتونی معده

تعریف: به گندشدن تخلیه جامدات از معده، آتونی معده گفته می‌شود.

باتوزن: قطع اعصاب معده و پیلوور در جریان جراحی‌های معده موجب تغییر در حرکات معده می‌شود.

اتیولوژی: در بیش از نیمی از بیمارانی که تحت گاستروزیزونوستومی Roux-en-Y قرار گرفته‌اند، سیستی گرافی با آلبومین نشان دار شده با ^{99m}Tc کاهش قابل توجه سرعت تخلیه معده را نشان می‌دهد. با این حال، تنها نیمی از این بیماران علامت‌دار هستند.

درمان: معمولاً علاطم بیمار با گذشت زمان و بدون نیاز به مداخله برطرف می‌شود. درمان محافظتی شامل مصرف وعده‌های غذایی کوچک در طول روز و قطع سیگار و الکل است. در صورت نیاز به تجویز دارو، داروهای افزایش‌دهنده حرکات گوارشی نظیر متولوپرامید یا اریتروماسین کمک‌کننده هستند.

اختلالات متابولیک

آنمی: شایع‌ترین اختلال متابولیک بعد از گاسترکتومی، آنمی است. انواع آنمی عبارتند از:

• آنمی مکالوبلاستیک: در ۲۰٪ بیماران به علت کاهش جذب ویتامین B12 یا فولات، آنمی مکالوبلاستیک رخ می‌دهد.

• آنمی فقر آهن: در ۵۰٪ بیماران به علت کاهش جذب آهن یا خونریزی مزمن، آنمی میکروسویتیک ناشی از فقر آهن رخ می‌دهد. اکثر بیماران نیاز به مصرف مکمل آهن دارند. در صورت وجود خونریزی مزمن، تشخیص و www.kaci.ir

اغلب اثر مؤقتی دارد. در اغلب بیماران باید آناستوموز به گاستروزیزونوستومی بیلروت I تغییر داده شود.

گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی

تعریف: گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی به علت بازگشت محتویات دئودنوم، پانکراس و صفراوی به داخل معده بدون عصب رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: بیماران از ضعف، کاهش وزن، تهوع مداوم و درد اپی گاستر با انتشار به پشت شکایت دارند. آنمی نیز اغلب وجود دارد.

تشخیص

۱- در آندوسکوپی فوقانی، مخاط معده دچار ادم، اریتم و آتروفی گردیده و بر روی مخاط، رنگ صفراء مشاهده می‌شود. بیوپسی‌های مخاطی از محل آناستوموز گرفته می‌شود که در بررسی هیستوپاتولوژیک، تغییرات التهابی با نامی کاراکتریستیک مارپیچی (Corkscrew) در عروق خونی زیر مخاط مشاهده می‌شوند.

۲- سیستی گرافی هسته‌ای، تأخیر تخلیه معده را نشان می‌دهد.

درمان

۱- درمان‌های دارویی متعددی شامل گلستیرامین خوارکی، آنتی اسید، H2 بلوکرهای متوکلوبرامید وجود دارند که هیچ‌کدام کاملاً رضایت‌بخش نیستند.

۲- جهت اصلاح این عارضه، باید یک گاستروزیزونوستومی Y با Roux-en-Y بازوی طویل (Long-Limb) انجام شود که محتویات دئودنوم را تا حد امکان از معده دور کند. حداقل فاصله بین گاستروزیزونوستومی و بازوی تخلیه کننده پانکراس و صفرا به روده، ۴۰ cm (۱۸ اینچ) است.

زخم‌های حاشیه‌ای (مارژینال)

محل: زخم‌های حاشیه‌ای (مارژینال) در سمت ژیوانال آناستوموز گاستروزیزونوستومی رخ می‌دهد.

اتیولوژی: علت زخم‌های حاشیه‌ای اکثرآیسکمی بوده، اگرچه سیگار هم ممکن است نقش داشته باشد.

تظاهرات بالینی: بیماران با درد شکم حین غذا خوردن، تهوع و استفراغ تظاهر می‌یابند.

تشخیص: در آندوسکوپی فوقانی، زخم در سمت ژیوانال و در فاصله حداقل ۲ سانتی‌متری از دیستال آناستوموز قرار دارد.

درمان: خط اول درمان، درمان کانسرواتیو بوده که شامل قطع سیگار و درمان با PPI است. در موارد شدید، ممکن است لازم باشد تا بیمار NPO شده و تحت TPN قرار گیرد تا با استراحت روده و مکمل‌های تغذیه‌ای، زخم‌ها بهبود یابند. در صورت مقاوم بودن زخم به درمان طبی، نیاز به جراحی تغییر آناستوموز می‌باشد.

زخم‌های عودکننده

اتیولوژی: علت عود زخم‌های پیشیک متعاقب جراحی در PUD خوش خیم، واگوتومی ناکامل است. در اکثر موارد، تنہ خلفی واگ یا شاخه‌ای از عصب خلفی راست (Criminal nerve of Grassi) باقی مانده و موجب عود زخم می‌شود.

درمان منبع خونریزی (که اغلب به علت گاستریت ناشی از ریفلاکس است) اندیکاسیون دارد.

■ مدفوع شل و استثناوره: $\frac{1}{3}$ بیماران بعد از گاسترکتومی دچار افزایش دفعات دفع مدفع و شل شدن قوام مدفع می‌گردند. افزایش ترازیت روده ممکن است سبب استثناوره شود.

■ استئومالاسی: کلسیم و منیزیوم به چربی روده متصل شده و استئومالاسی رخ می‌دهد. تجویز کلسیم و بیس فسفونات‌ها از کاهش تراکم استخوان جلوگیری می‌کنند.

جدول ۱۳-۴. طبقه‌بندی وزن و ریسک بیماری‌ها براساس BMI

ریسک بیماری	طبقه‌بندی وزن	BMI
افزایش یافته	کم وزن	۱۸/۵
طبیعی	وزن ایده‌آل	۱۸/۵ - ۲۴/۹
افزایش یافته	اضافه وزن	۲۵ - ۲۹/۹
زیاد - خیلی زیاد	چاق	۳۰ - ۳۹/۹
به شدت زیاد	چاقی شدید	۴۰ یا بالاتر

■ کتراندیکاسیون‌های جراحی در چاقی:

برای جراحی باریاتریک وجود ندارد. کتراندیکاسیون‌های نسبی، عبارتنداز:

۱- نارسایی قلبی شدید

۲- بیماری عروق کرونر Unstable

End-Stage

۴- کانسر فال تشخیص داده شده یا در حال درمان

۵- سیروز با هیپرتانسیون پورت

۶- وابستگی کنترل نشده به الکل و مواد مخدر

۷- ظرفیت ذهنی و هوشی بسیار پائین

۸- آمادگی قبل از جراحی: ارزیابی‌های قبل از جراحی عبارتنداز:

● ارزیابی سایکولوژیک: بیمارانی که برای جراحی باریاتریک ارجاع

می‌شوند با احتمال بیشتری اختلالات سایکولوژیک مثل افسردگی، اختلال

اضطرابی منتشر، سوماتیزاسیون، فوبیای اجتماعی، اختلال وسواسی -

جبری، سومه مصرف مواد، اختلال پرخوری و PTSD دارند. بنابراین ارزیابی

سایکولوژیک قبل از جراحی، ضروری است. همچنین باید وجود سابقه

سوءاستفاده روانی یا فیزیکی (Abuse) مورد بررسی قرار گیرد.

● مشاوره تعذیه‌ای: گاهی قبل از جراحی باریاتریک، یک رژیم غذایی

بسیار کم کالری تجویز می‌شود تا حجم کبد کاهش یافته و دسترسی برای

چاقی با حداقل تهاجم فراهم شود.

● ارزیابی پزشکی: ارزیابی پزشکی شامل شرح حال و معاینه فیزیکی

کامل جهت Rule out علل آندوکرین چاقی و تشخیص بیماری‌های همراه

است. مطالعات روتین عبارتنداز:

۱- سنجش تغذیه‌ای پایه

۲- بررسی قلبی - عروقی شامل ECG و احتمالاً تست استرسی (ورزش)

برای تشخیص بیماری عروق کرونر مخفی

۳- ارزیابی تنفسی شامل CXR، ABG، تست‌های عملکرد ریوی و توجه

به احتمال وجود سندروم هیپووتیلیاسیون چاقی (هیپرکاپنی روزانه).

اصلاح رفتاری

هدف از اصلاح رفتاری، تغییر رفتارهای تغذیه‌ای بوده که موجب چاقی شده‌اند. روش‌های اصلاح رفتاری عبارتنداز:

۱- کنترل غذا خوردن توسط خود فرد: کنترل غذا خوردن توسط خود فرد، اساس درمان رفتاری موفق است، چرا که اغلب افراد چاق، میزان غذای دریافتی خود را کمتر از میزان واقعی تخمین می‌زنند. در این شیوه بیمار

درمان چاقی با جراحی

چاقی

■ طبقه‌بندی چاقی با BMI: روش استاندارد طبقه‌بندی چاقی، سنجش BMI به کمک فرمول زیر است (جدول ۱۳-۴):

$$\text{BMI} = \frac{\text{وزن (Kg)}}{\text{قد (m}^2\text{)}}$$

● مزیت: سنجش BMI سریع بوده و می‌تواند افزایش مورتالیتی و موربیدیتی را در بیماران مشخص نماید.

● معایب

۱- در افراد با توهه عضلانی زیاد (بدنسازان) میزان چربی را بالاتر از حد واقعی تخمین می‌زند.

۲- در افراد مسن، میزان چربی را کمتر از حد واقعی تخمین می‌زند.

■ اندیکاسیون‌های چاقی براساس BMI

۱- BMI بین ۲۵ تا ۳۰ تا ۴۰ همراه با کوموربیدیتی مانند دیابت و هیپرتانسیون

۲- BMI مساوی یا بالاتر از ۴۰ (بدون نیاز به وجود کوموربیدیتی)

مدیریت چاقی

■ علل مراجعه بیماران: بیماران مبتلا به چاقی مرضی به دلیل کیفیت پائین زندگی، مشکلات ظاهری، پیشگیری و کاهش مشکلات پزشکی مرتبط با چاقی، برای درمان مراجعه می‌کنند.

■ کوموربیدیتی‌های ناشی از چاقی

● اختلالات متابولیک ناشی از چربی زیاد: مقاومت به انسولین، آترواسکلروز، دیس‌لیپیدمی، ترومیوزوریدی، سنگ کیسه صakra

● محدودیت‌های فیزیکی ناشی از چاقی: آپنه خواب، بیماری دئزراتیو مفصلی، ریفلاکس گوارشی، بی اختیاری استرسی ادرار

● ترکیب مشکلات فیزیکی و متابولیکی: هیپرتانسیون، ناباروری، بیماری‌های سایکوسوشیال و نارسایی قلب

■ اندیکاسیون‌های چاقی در چاقی

۱- چاقی شدید براساس BMI

۲- شکست رژیم غذایی و ورزش

۳- افراد دارای انگیزه مناسب و با اطلاع کامل

۴- افرادی که بیماری سایکولوژیک مشخصی ندارند.

۵- فواید چاقی بیشتر از خطرات آن باشد.



جدول ۱۳-۵. انواع جراحی کاهش وزن

جراحی‌های محدودکننده

• باندینگ قابل تنظیم معده (AGB)

• گاسترکتومی اسلیو (SG)

جراحی‌های سوء‌جذبی

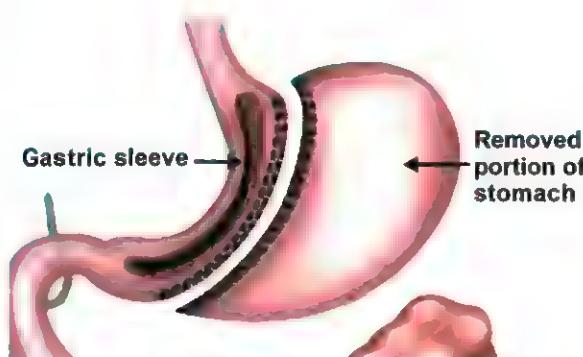
• دایورزن بیلوبانکراتیک

• دایورزن بیلوبانکراتیک به همراه دندونال سویچ

ترکیب سوء‌جذب و محدودکننده

Roux-en-Y

• با پس معده‌ای



شکل ۱۳-۱۳. گاسترکتومی اسلیو

کاندیدهای مناسب: بیمارانی که می‌خواهند تحت عمل جراحی

باریاتریک قرار گیرند، باید دارای ویژگی‌های زیر باشند:

- ۱- تلاش‌های غیرجراحی برای درمان چاقی در آنها شکست خورده باشد.
- ۲- از نظر روانی، شرایط پایداری داشته باشند.
- ۳- قادر به اجرای دستورات غذایی بعد از جراحی باشند.
- ۴- هیچ علت طبی (مثلًا بیماری‌های آندوکرین) برای چاقی نداشته باشند.

انواع روش‌های جراحی: روش‌های لاباراسکوپیک راچ تر هستند،

چرا که شناس غفونت زخم و ایجاد فتق انسیزیونال در آنها کمتر است. ۴ روش اصلی جراحی‌های باریاتریک به قرار زیر هستند (جدول ۱۳-۵):

- ۱- گاسترکتومی اسلیو (SG): شایع‌ترین روش جراحی باریاتریک است. گاسترکتومی اسلیو یک روش محدودکننده (ستریکتیو) است که در آن ۸۵٪ معده به روش لاباراسکوپیک خارج می‌شود (شکل ۱۳-۱۳).

۲- با پس معده به روش Roux-en-Y (RNYGB): کماکان روش استاندارد طلایی برای اعمال جراحی کاهش وزن است. اگرچه گاسترکتومی اسلیو به سرعت در حال جایگزین شدن آن است.

۳- باندینگ قابل تنظیم معده (AGB)

- ۴- دایورزن بیلوبانکراتیک به همراه دندونال سویچ (BPD/DS) (جدول ۱۳-۶)

خاتمه ۵۸ ساله با سابقه دیابت، فشارخون، آسم و آپنه در حین خواب برای کاهش وزن به شما مراجعه کرده است. شاخص توده بدنی (BMI) 37kg/m^2 می‌باشد. مؤثرترین روش کاهش وزن در این بیمار کدام است؟

می‌آموزد که براساس برجسب‌هایی که بر روی مواد غذایی نصب شده‌اند، میزان کالری دریافتی خود را ثبت کند. افرادی که میزان کالری روزانه خود را ثبت می‌کنند بیشتر از کسانی که ثبت نمی‌کنند، دچار کاهش وزن می‌گردند.

۲- کنترل محرك‌ها: به کمک اقدامات زیر، فرد چاق محیط اطراف خود را کنترل می‌نماید:

(الف) ذخیره غذاهای سالم در خانه

(ب) نصب یادآور انجام ورزش بر روی یخچال

(ج) اجتناب از غذا خوردن هنگام تماسای تلویزیون

۳- کنترل غذاخوردن عصبی و هیجانی

۴- حل مشکلات بیمار

۵- پیشگیری از عود



تغییر در رژیم غذایی

تغییر در رژیم غذایی یک روش مؤثر کاهش وزن است. دو روش تغییر در رژیم غذایی وجود دارد که عبارتند از:

۱- کاهش انرژی دریافتی (رژیم غذایی)

۲- افزایش مصرف انرژی (ورزش): برخلاف کاهش دریافت انرژی (رژیم گرفتن)، افزایش مصرف انرژی (ورزش)، اثر بسیار کمتری در کاهش وزن دارد. افزایش فعالیت تا حدی که مصرف انرژی به 1000 کیلوکالری در هفتگه برسد، توصیه می‌شود و اگر با تمرینات قدرتی همراه باشد از وزن گیری مجدد جلوگیری می‌شود.

!**توجه** اصلاح رفقار و تغذیه اگرچه در کوتاه‌مدت مفید بوده ولی در طولانی مدت شکست می‌خوردند. افرادی که با رژیم غذایی و ورزش لاغر می‌شوند، اغلب دچار عود و برگشت چاقی می‌شوند.



دارو درمانی

درمان دارویی در کثارتقاردارمانی، تغذیه و فعالیت فیزیکی در بیماران چاق، مؤثر است. استفاده از داروهای کاهنده وزن نیاز به درمان طولانی و مانیتورینگ بیمار دارد. داروهای ضدچاقی تأثیر شده توسط FDA عبارتند از:

۱- فنترمن (شايع‌ترین دارو تجویز شده)

۲- ارلیستات

۳- دوز ثابت فنترمن و توپیرامات آهسته رهش (ER)

۴- لورکاسرین

۵- دوز ثابت نالترکسون پیوسته رهش (SR) و بوپروپیون پیوسته رهش (SR)

۶- لیراگلوتایید



جراحی باریاتریک

اهمیت: جراحی تنها روش مؤثر در کاهش وزن گهواره ای کاهش وزن بوده که موجب کاهش مدام‌العمر مورتالیتی و موربیدیتی‌های ناشی از چاقی می‌شود.

اندیکاسیون‌ها

۱- BMI برابر 40Kg/m^2 و بیشتر

۲- BMI برابر $35-40\text{Kg/m}^2$ همراه با کوموربیدیتی‌های چاقی.

کوموربیدیتی‌های شایع و مهمتر، عبارتند از: دیابت، هیپرتانسیون، آپنه انسدادی خواب و هیپرکلسترولمی



خونریزی بعد از جراحی

اپیدمیولوژی: خونریزی بعد از جراحی یک عارضه جدی زودرس بوده که در ۱ تا ۵٪ جراحی‌های با پس معده رخ می‌دهد.

انواع: ۲ نوع خونریزی بعد از جراحی با پس معده Roux-en-Y رخ می‌دهد:

۱- خونریزی به حفره شکمی (داخل شکمی)

۲- خونریزی داخل لومونی

توجه! اگر درون در محل باشد، تشخیص بین این دو نوع خونریزی راحت‌تر است.

علائم بالین: این عارضه با تاکی کاردی، آفت هموگلوبین، هماتومزی ملنا تظاهر می‌یابد.

درمان

۱- خونریزی پایدار در چند ساعت اول بعد از جراحی نیاز به اکسپلور جراحی دارد.

۲- در خونریزی که بعد از ۲۴ ساعت تشخیص داده شود، اگر بیمار Stable باشد، درمان غیرجراحی انجام می‌شود.

توجه! خونریزی بعد از جراحی در گاسترکتومی اسلیو کمتر از با پس معده رخ می‌دهد و بیشتر از نوع داخل حفره شکمی است.

عوارض دیررس جراحی باریاتریک



اختلالات تغذیه‌ای

اختلالات تغذیه‌ای در عمل‌های جراحی سوء‌جدبی مثل RNYGB از عمل‌های جراحی محدود کننده مثل باندینگ معده رخ می‌دهد.

کمبود پروتئین: بیماران با جراحی باریاتریک باید روزانه ۶۰-۸۰ گرم پروتئین اضافی دریافت کنند تا نیازهای متابولیک بدن‌شان تأمین شود. در صورت عدم مصرف پروتئین، سوء‌تغذیه پروتئین - انرژی رخ می‌دهد.

کمبود ویتامین و مواد معدنی: کمبود آهن، ویتامین B12، اسید فولیک، تیامین، کلسیم و ویتامین D مهم‌ترین کمبودهای ویتامین و مواد معدنی در این افراد است.

کمبود آهن

اپیدمیولوژی: شایع‌ترین کمبود در این بیماران بوده و در نیمی از افراد با پس معده دیده می‌شود.

پاتوتزر

۱- قسمت باقی‌مانده معده مقدار بسیار کمی اسید تولید نموده و لذا جذب آهن کاهش می‌یابد.

۲- دنودنوم که محل اصلی جذب آهن و کلسیم است، با پس گردیده است.

پیشگیری: بیماران با سابقه کمبود آهن و زنان در سن قاعدگی باید روزانه ۶۵ میلی‌گرم آهن‌المنتأل به همراه ویتامین C مصرف نمایند.

کمبود ویتامین B12

اپیدمیولوژی: دو میان کمبود شایع در این بیماران بوده که موجب علائم نورولوژیک و آنمی مگالوبلاستیک می‌شود.



جدول ۱۳-۶. درمان چاقی و اضافه وزن

BMI	تبییرات رفتاری	دارو درمانی	جراحی
۲۵-۲۶/۹	بله*	بله*	خیر
۲۷-۲۹/۹	بله*	بله*	خیر
۳۰-۳۴/۹	بله	بله	خیر
۳۵-۳۹/۹	بله	بله	بله*
۴۰	بله	بله	بله*

* در صورت وجود کوموربیدیتی

(ب) تجویز اولیستات

(د) ورزش منظم

الف ب ج د

عوارض زودرس جراحی باریاتریک



نشت از محل آناستوموز

اپیدمیولوژی: نشت از محل آناستوموز در ۱ تا ۵٪ بیماران با جراحی گاسترکتومی اسلیو، با پس معده یا BPD/DS دیده می‌شود. اگرچه چک محل آناستوموز در حین جراحی ریسک این عارضه را کمتر کرده ولی همچنان یکی از شایع‌ترین عوارض است.

محل‌های شایع

۱- گاستروزوژنوسوتومی در جراحی با پس معده

۲- خط منگنه نزدیک محل اتصال معده به مری در جراحی اسلیو

علامات بالین: علائم و نشانه‌های کلاسیک پریتوئیت در بیماران چاق ظاهر نشده و یا تشخیص آن دشوار است. درد شکم، تاکی کاردی غیرقابل توجیه، تاکی‌پنه، هیپوکسی و نشت غیرطبیعی از محل درن احتمال وجود پریتوئیت را مطرح می‌کند.

تشخیص: تشخیص با CT-Scan Upper GI Series یا شکم با کنتراس‌توده خود را کمتر می‌گیرد.

درمان: درمان در بیماران Stable عبارت است از:

۱- آنتی‌بیوتیک و ریدی

۲- درناز پوستی (تعییه استنت اندوسکوپیک در صورت نشت گاسترکتومی اسلیو)

۳- تغذیه وریدی

توجه! در صورت عدم موفقیت و یا Unstable بودن بیمار، اکسپلور فوری، درناز و ترمیم اندیکاسیون دارد.

فتق داخلی

اتیولوژی: در بای پس معده، بازآرایی روده کوچک نیاز به ایجاد چند ورودی (۲ تا ۳ عدد) در مانع دارد. در این مکان‌ها، امکان ایجاد فتق کولون یا روده کوچک وجود دارد که منجر به انسداد کامل یا نسبی روده می‌شود.

علامت بالینی: علائم انسداد روده شامل درد شکم بعد از غذا، تهوع و استفراغ است. چون فتق به شکل متناوب رخ می‌دهد، علائم ممکن است گاهی باشند یا نباشند.

تشخیص و درمان: شک بالا به وجود فتق داخلی در بیماران منجر به تشخیص مناسب می‌شود. لایپروسکوپی برای تشخیص و درمان الزامی است، چرا که تصویربرداری سریال روده کوچک و CT-Scan ممکن است طبیعی باشند.

انسداد بازوی بیلیوپانکراتیک

اتیولوژی: التهاب ژنوزیزنوستومی موجب انسداد بازوی بیلیوپانکراتیک می‌شود.

علامت بالینی: انسداد بازوی بیلیوپانکراتیک طی یک ماه بعد از جراحی رخ داده و موجب تجمع صفرا و ترشحات پانکراسی در بازوی آوران و معده باقیمانده می‌شود. بیماران با درد شکم، تهوع و استفراغ غیرصفراوی تظاهر پیدا می‌کنند.

درمان: با کارگذاری لوله گاسترونوستومی زیرجلدی، معده باقیمانده دکمپرس شده و علائم بیمار کاهش می‌یابد. لوله تا زمان رفع التهاب و بازشدن مجدد ژنوزیزنوستومی در محل باقی گذاشته می‌شود.

سنگ کیسه صfra

اپیدمیولوژی: ۱- بیماران چاق به علت کاهش وزن سریع بعد از جراحی بای پس معده، دچار سنگ کیسه صfra می‌شوند. خطر ایجاد سنگ کیسه صfra در جراحی‌های محدود کننده، کمتر است.

پیشگیری

۱- تجویز اورسوداکسی کولیک اسید: برای پیشگیری از سنگ صفراوی بعد از عمل جراحی، اورسوداکسی کولیک اسید ۳۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز به مدت ۶ ماه تجویز می‌شود. عوارض جانبی شامل اسهال، دیسپرسی و درد شکم است (جدول ۱۳-۷).

۲- گله سیستکتومی: قبل از عمل جراحی، غربالگری سنگ کیسه صfra به کمک سونوگرافی در تمام بیماران انجام نمی‌شود. در صورت وجود موارد زیر در هنگام جراحی اولیه، گله سیستکتومی هم انجام می‌گردد:
 (الف) سابقه سنگ کیسه صfra
 (ب) سابقه علائم کولیک صفراوی

عارض باند قابل تنظیم معده

شرخوردن باند (Slippage) و دیلاتاسیون دیستال مری

تعریف: شرخوردن باند یک عارضه دیررس بوده که موجب ایجاد یک پاچ پروگزیمال بزرگ می‌شود؛ از طرفی سفت بستن باند معده سبب دیلاتاسیون بخش دیستال مری می‌گردد.

پاتوژن: در بای پس معده، ویتامین B12 با فاکتور داخلی ترکیب نمی‌شود و جذب آن از آیلوم مختل می‌شود.

پیشگیری: در بیماران بای پس معده باید به طور روتین ویتامین B12 زیربافی یا داخل عضلانی تجویز شود.

کمبود تیامین: کمبود تیامین معمولاً با علائم نوروپاتیک تظاهر می‌یابد. مصرف روزانه تیامین به شکل مولتی ویتامین ضروری است.

کمبود کلسیم: جذب کلسیم در بای پس معده کاهش یافته و تجویز مکمل کلسیم و ویتامین D جهت پیشگیری از استئوپیروز و استئومالاسی لازم است.

توجه: ویزیت سالانه بیماران با جراحی باریاتریک جهت بررسی پای بندی به توصیه‌های تغذیه‌ای و سنجش ویتامین‌های A, E, D, B12, A, E, تیامین، فولات، کلسیم و پره‌آلیومین توصیه می‌شود.

زخم حاشیه‌ای (مارژینال)

محل زخم: زخم حاشیه‌ای در سمت ژنال گاستروژنوستمی رخ می‌دهد.

اتیولوژی

۱- منگنه محل آناستوموز موجب اختلال خونرسانی به ژنوم می‌شود.

۲- سیگار

۴- داروهای NSAID

۴- کورتیکواستروئیدها مثل پردنیزون

تظاهرات بالینی: زخم‌های حاشیه‌ای چند هفته تا یکسال بعد از جراحی ایجاد می‌شوند. بیماران با درد شکم، خونریزی گوارشی فوقانی، تهوع و استفراغ تظاهره می‌یابند. در بیماران با غذاخوردن بدتر می‌شود؛ لذا بیماران ترس از غذاخوردن و کاهش وزن دارند.

تشخیص: آندوسکوپی فوقانی

درمان

۱- محافظت از مخاط گوارشی با تجویز PPIs و سوکرالفات

۲- استراحت کامل روده با تغذیه وریدی

۳- در صورت وجود زخم مقاوم به درمان محافظه کارانه، اصلاح گاستروژنوستمی لازم است.

تنگی

مکان‌های شایع تنگی

۱- در جراحی بای پس، تنگی در محل آناستوموز گاستروژنال رخ می‌دهد.

۲- در جراحی اسلیو، تنگی در هر جایی در طول معده منگنه شده، رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: تنگی در ۳ ماه اول بعد از جراحی رخ می‌دهد. بیماران معمولاً بجرم مایعات، نمی‌توانند چیزی بخورند و ممکن است اپیزودهای استفراغ، ریفلاکس یا رکورزیتاسیون شبانه داشته باشند.

تشخیص: آندوسکوپی فوقانی

درمان: دیلاتاسیون پنوماتیک بالونی محل تنگی

جدول ۷-۱۳. داروهای مفید در ارتباط با عوارض جراحی باریاتریک

دارو	مکانیسم	اندیکاسیون	دوز
هپارین	مهارکننده آنتی ترومیلن III	DVT و آمبولی ریه	پروفیلاکسی: ۵۰۰۰ واحد زیر جلدی ۳ بار در روز
هپارین با وزن مولکولی کم / انوکسایرین	مهارکننده آنتی ترومیلن III	DVT و آمبولی ریه	درمان: ۱ mg/kg زیر جلدی دوبار در روز
ربواروکسایان	مهارکننده فاکتور Xa	DVT و آمبولی ریه	پروفیلاکسی: ۴۰ mg زیر جلدی روزانه یا دوبار در روز
وارفارین	مهارکننده پروتئین واسته به ویتامین K	DVT و آمبولی ریه	درمان: ۱۵ mg خوراکی دوبار در روز تا ۳ هفته و سپس ۲۰ mg روزانه دوز بسته به بیمار متفاوت است. هدف بین ۲ تا ۳ است.
اوروسوداکسی کولیک اسید	مهارکننده تشکیل سنگ صفراء	سنگ های صفراء	پروفیلاکسی: ۳۰۰ mg خوراکی دوبار در روز

جدول ۸-۱۳. عوارض زودرس و دیررس اعمال جراحی باریاتریک

عوارض زودرس	عوارض دیررس
• نشت آناستوموز ۳ و ۲ و ۱	• اختلالات تنفسی ۳ و ۲ و ۱
• زخم های مارژینال و تنگی های آناستوموزی ۳ و ۱	• DVT و آمبولی ریه ۳ و ۲ و ۱
• فتق داخلی ۱	• خونریزی ۳ و ۲ و ۱
• سندروم قوس آوران ۱	• عفونت ۳ و ۲ و ۱
• آسیب طحالی یا ویسرال ۳ و ۲ و ۱	• سنگ کیسه صفراء ۳ و ۲ و ۱
• شرخوردن باند ۱	• دیلاتاسیون مری ۱
• اروزیون باند ۱	• اروزیون باند ۱

- باز پس معده Roux-en-Y
- باند قابل تنظیم معده
- گاسترکتومی اسلیو

● علامت بالینی: غذا در قسمت ایجاد شده تجمع یافته و موجب تهوع و استفراغ می شود. همچنین بیماران ممکن است علائم ریفلاکس پیدا کنند. در موارد شدید، انسداد خروجی معده رخ داده و معده ممکن است استرنگوله شود.

● تشخیص: یافته های رادیوگرافی گوارشی فوقانی عبارتند از:

۱- دیلاتاسیون پروگزیمال

۲- حرکت ضعیف کتراست

۳- محل نامناسب باند

● درمان: درمان اولیه شامل خالی کردن کامل باد باند است. گاها پرولاسیون یا دیلاتاسیون برطرف می شود و باند را می توان مجدداً به آرامی باد کرد. اما گاهی کارگذاری مجدد باند یا تعویض آن لازم می شود.

□ اروزیون باند

● اپیدمیولوژی: اروزیون باند به معده یک عارضه طولانی مدت نادر (حدود ۱%) است.

● علامت بالینی: بیماران ماه ها تا سال ها بعد از جراحی با از دست رفتن محدودیت خوردن، عفونت یا تجمع ناگهانی مایع در محل باند مراجعه می کنند.

● تشخیص: تست بلع کتراست تشخیص را مطرح نموده و آندوسکوپی تشخیص را تائید می کند.

● درمان: بیماران با اروزیون معمولاً نیاز به اکسپلور جراحی، خارج کردن باند و بستن تمام ورودی ها دارند. گاهی باند با آندوسکوپی فوقانی خارج می گردد.

● توجه: به دلیل عوارض دیررس زیاد و شکست در کاهش وزن، باند برداشته شده و بیمار تحت جراحی باریاتریک دیگری مانند باز پس معده یا اسلیو قرار می گیرد (جدول ۸-۱۳).

مزایای جراحی های باریاتریک

فواید جراحی های چاقی عبارتند از:

۱- بهبود بیماری های همراه مانند دیابت، هیپرتانسیون و آپنه انسدادی خواب

۲- کاهش مرگ و میرناشی از چاقی

۳- کاهش هزینه های درمان

۴- کاهش سطح کلسترول

۵- کاهش حوادث قلبی و سکته مغزی

۶- افزایش امید به زندگی



Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- سلول های پاریتال و سلول های اصلی (Chief) در تنه معده قرار دارند و عملکرد آنها به قرار زیر است:
 - (الف) سلول های پاریتال، اسید (HCl) ترشح می کنند.
 - (ب) سلول های اصلی، پیپسینوژن تولید می کنند.
- ۲- قسمت دیستال معده، حاوی سلول های G بوده که گاسترین ترشح می کنند.
- ۳- خونرسانی به معده توسط شریان های زیر صورت می گیرد:
 - شریان گاستریک راست: شاخه شریان هپاتیک
 - شریان گاستریک چپ: از تنه سلیاک جدا می شود.
 - شریان گاستروآپی پلئوئیک راست: شاخه شریان گاسترودئونال
 - شریان گاستروآپی پلئوئیک چپ: شاخه شریان طحالی

- ۱۹- در معاینه فیزیکی آدنوکارسینوم معده ممکن است موارد زیر وجود داشته باشد:
 - غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاؤکولار (Virchow's node)
 - غده لنفاوی نافی قابل لمس (Sister Mary Joseph's nodule)
 - قابل لمس بودن تیغه رکتال (Blumer's Shelf)
 - آسیت
- ۲۰- مهمترین اقدام تشخیصی کارسینوم معده، آندوسکوپی و بیوپسی است.
- ۲۱- برای بررسی گسترش تومور و Staging کارسینوم معده باید اقدامات زیر انجام شود:
 - (الف) CT-Scan شکم ولگن و CXR جهت بررسی متاستازهای دوردست
 - (ب) سونوگرافی آندوسکوپیک جهت ارزیابی عمق تهاجم تومور و وجود عدد لنفاوی بزرگ
 - (ج) لایپروسکوپی جهت بررسی متاستازهای امتنوم و پریتوئن
 - (د) PET-Scan
- ۲۲- اساس درمان آدنوکارسینوم معده، جراحی است. نوع جراحی براساس محل تومور به قرار زیر است:
 - (الف) تومورهای دیستال معده: گاسترکتومی رادیکال ساب توتال
 - (ب) تومورهای پروگریمال معده یا دیستال بزرگ: گاسترکتومی توتال
- ۲۳- شایعترین محل ایجاد لنفوم دستگاه گوارش، معده بوده که عموماً از نوع نان هوچکین است.
- ۲۴- نکات مهم تومور GIST، عبارتند از:
 - شایعترین محل آن، معده است.
 - یک تومور، زیرمخاطی (ساب موکوزال) است.
 - موتابسیون در زن c-KIT به تشخیص کمک می‌کند.
 - درمان آن اکسیزیون موضعی با مارژین مناسب است.
 - داروی ایماتینیب بر روی آن مؤثر است.
- ۲۵- درد ناشی از زخم دئودنوم با گرسنگی تشديد شده و عموماً ۱ تا ۳ ساعت پس از صرف غذا ایجاد می‌گردد.
- ۲۶- برای تشخیص عفونت H.Pylori و همچنین ریشه‌کنی آن از دو تست زیر استفاده می‌شود:
 - (الف) تست اوره آزار
 - (ب) تست آنتی زن مدفع
- ۲۷- چهار عارضه اصلی زخم پیتیک، عبارتند از:
 - (الف) پرفوراسیون
 - (ب) خونریزی
 - (ج) انسداد خروجی معده
 - (د) مقاومت به درمان
- ۲۸- نکات مهم در پرفوراسیون زخم پیتیک، عبارتند از:
 - درد شدید و ناگهانی اپیکاستر
 - شکم رُزید و تندرنس در RLQ
- اولین اقدام تشخیصی CXR ایستاده بوده که به کمک آن هوای آزاد در پریتوئن (عموماً زیر دیافراگم) مشاهده می‌شود.
- پرفوراسیون زخم یک اورژانس جراحی بوده که پس از احیاء مایعات و کارگذاری NG-Tube باید محل پرفوراسیون دوخته شود و با قسمتی امتنوم روی آن پوشیده شود (گراهام پچ).

- شریان گاستریک کوتاه: شاخه شریان طحالی
- شریان گاسترودئودنال: شاخه شریان هپاتیک اصلی (Proper hepatic artery)
- ۴- شریان گاسترودئودنال در پشت دئودنوم قرار دارد، زخم‌های خلفی دئودنوم با نفوذ به این شریان موجب خونریزی می‌گردند.
- ۵- دئودنوم از دو شریان زیر خونگیری می‌گذرد:
 - (الف) شریان گاسترودئودنال
 - (ب) شریان مزانتریک فوقانی
- ۶- شایعترین علل زخم خوش خیم معده، عفونت با H.Pylori و مصرف داروهای NSAID است.
- ۷- انواع زخم‌های معده، عبارتند از:
 - (الف) نوع I (شایعترین): در احتنای کوچک معده در بالای آنتروم قرار دارد.
 - (ب) نوع II: همراه با زخم‌های دئودنوم است.
 - (ج) نوع III: در ناحیه پره پیلویک رخ می‌دهد.
 - (د) نوع IV (نادرترین): در احتنای کوچک معده در نزدیکی محل اتصال مری به معده (GEJ) ایجاد می‌گردد.
- ۸- درد ناشی از زخم معده برخلاف زخم دئودنوم با غذا خوردن ایجاد می‌شود، لذا بیماران دچار بی اشتیاهی و کاهش وزن می‌شوند.
- ۹- چون ۲ تا ۴٪ زخم‌های معده، ریسک بدخیمی دارند، تمام زخم‌های معده باید تحت بیوپسی‌های متعدد در هنگام آندوسکوپی قرار گیرند.
- ۱۰- بعد از درمان دارویی زخم معده، تکرار آندوسکوپی ۶ هفته بعد از درمان الزامی است. در هر نوبت آندوسکوپی، بیوپسی‌های متعدد از حاشیه زخم باید گرفته شود.
- ۱۱- درمان جراحی استاندارد برای زخم‌های معده مقاوم به درمان، اکسیزیون کامل زخم است.
- ۱۲- زخم‌های نوع I، II و III اغلب با آنتروکتومی وسیع درمان می‌شوند که در نوع II و III باید به همراه آنتروکتومی، واگوتومی هم انجام گردد.
- ۱۳- زخم‌های نوع IV نیاز به گاسترکتومی توتال یا Near-total دارند.
- ۱۴- در بیماران به شدت بدحال مثل ترومای شدید، سوختگی‌های مازور و آسیب به CNS، ممکن است گاستریت استرسی رخ دهد.
- ۱۵- برای پیشگیری از ایجاد زخم‌های استرسی از داروهای PPI و H2 بلوکر استفاده می‌شود.
- ۱۶- به خونریزی گوارشی فوقانی که ناشی از پارگی خطی در مخاط محل اتصال معده و مری (GEJ) است، سندروم مالوری-ویس گفته می‌شود. اکثر مبتلایان به این سندروم، الکل بوده و متعاقب آن زدن رخ می‌دهد.
- ۱۷- شایعترین کارسینوم معده، آدنوکارسینوم است.
- ۱۸- مهمترین علائم آدنوکارسینوم معده، عبارتند از:
 - درد میهمان اپی گاستر مشابه زخم معده
 - کاهش وزن غیرقابل توجیه
 - دیسفاری، هماقمه و ملنا
 - تهوع و استفراغ
 - آنمی فقر آهن یا تانت گایاک مثبت

۳۶- نسکات مهم در مورد سندروم زولینگر- الیسون به قرار زیر است:

- زخم‌های پیتیک در مناطق غیرمعمول مثل زونوم یا ایلئوم و یا زخم‌های متعدد دثودنوم مقاوم به درمان از علائم آن هستند.
- اساس تشخیص آن به کمک سنجش گاسترین ناشتا سرم و تست تحریکی سکرین است.
- احتمال همراهی آن با سندروم MEN-1 بسیار زیاد است، لذا حتماً باید کلسیم سرم سنجیده شود.

۳۷- سندروم دامپینگ زودرس تقریباً ۱۵ دقیقه بعد از مصرف غذاهای با اسمولاریتی بالا با علائم اضطراب، ضعف، تاکی‌کاری، تعریق شدید و تپش قلب تظاهر می‌باید. اقدامات درمانی در این بیماران عبارتند از:

- اختناب از مصرف مایعات هیپرتونیک
- محدودیت مصرف مایعات
- کاهش حجم و افزایش تعداد وعده‌های غذایی
- مصرف چربی همراه با غذا
- تجویز آنالوگ‌های سوماتوتاستاتین

۳۸- اندیکاسیون‌های جراحی‌های باریاتریک، عبارتند از:

(الف) BMI برابر 40 Kg/m^2 و بیشتر

(ب) BMI برابر $35\text{--}40\text{ Kg/m}^2$ همراه با کوموربیدیتی‌های چاقی، کوموربیدیتی‌های شایع و مهمتر، عبارتند از: دیابت، هیپرتانسیون، آپنه انسدادی خواب و هیپرکلسترولمی

۳۹- شایع‌ترین روش جراحی باریاتریک، گاسترکتومی اسلیو است.

۴۰- مهمترین اقدام در برخورد با خونریزی گوارشی، جایگزینی سریع حجم از دست رفته با مایعات کریستالوئید یا خون کامل است.

۴۱- خونریزی گوارشی به طور اژلیه با آندوسکوپی درمان می‌شود.

۴۲- نشانه‌های آندوسکوپیک نگران کننده برای خونریزی مجدد، عبارتند از:

(الف) مشاهده خونریزی فعل در آندوسکوپی

(ب) وجود رگ قابل مشاهده (Visible Vessel)

(ج) وجود لخته تازه بر روی زخم

۴۳- اندیکاسیون‌های جراحی در خونریزی‌های گوارشی، عبارتند از:

(الف) انتقال ۶ واحد خون یا بیشتر در طی ۱۲ ساعت اول

(ب) بیماران مسن و افرادی که از نظر همودینامیک Unstable هستند.

(ج) خونریزی مقاوم به درمان‌های طبی

۴۴- انسداد خروجی معده (GOO) با عدم تحمل دریافت خوراکی، کاهش وزن و استقراغ جهتده حاوی مواد غذایی به فاصله اندکی پس از صرف غذا تظاهر می‌باید. اکثر بیماران دچار آلکالوز متابولیک هیپوکلمیک می‌شوند، لذا باید با توجه سالین احیاء شوند.

۴۵- واگوتومی Highly selective که نام دیگر آن واگوتومی پروگزیمال معده است. بیشترین میزان عود و کمترین سندروم‌های پس از گاسترکتومی را دارد.

۴۶- واگوتومی تنهای + آنترکتومی، بیشترین میزان علاج و کمترین عود را دارد ولی بیشترین میزان بروز سندروم‌های پس از گاسترکتومی را دارد هستند.

هشدار به متقابلين



در طی سال‌های اخیر، کی کردن و استفاده از خدمات دیگران اسکال متنوعی به خود گرفته است و عده‌ای که هیچگاه تحواسته‌اند از دست رفع خود بهره ببرند به روش‌های مختلف از خدمات دیگران سوءاستفاده می‌کنند.

این روش‌ها را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- گروهی PDF گایدلاین‌ها و کتاب‌های آزمون‌های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه‌های تلگرامی قرار می‌دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده‌های دیگر بنمایند.
- ۲- گروهی تحت عنوان گروه‌های مشاوره یا تهیه جزوای خلاصه، قسمت‌های زرد و بخش‌های یادم باشد که گایدلاین‌ها را عیناً تایپ می‌کنند و با کیفیت چایی بسیار نازل به چند برابر قیمت می‌فروشنند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پرکن می‌دهند. در حالی که همین دوستان مرتب‌آین شایعه و شبیه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می‌زنند که حجم گایدلاین‌ها زیاد است اما خودشان عین به عین و کلمه به کلمه گایدلاین‌ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می‌کنند؛ نکته خنده‌دار و مضحك این است که حتی گاه‌ها غلط‌های تایپی گایدلاین‌ها هم عیناً تایپ شده است!
- ۳- گروه دیگری در قالب گروه‌های مشاوره در سال گذشته آزمون تمرینی دی ماه ۹۷ را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، با تشکر فراوان از استاد دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر اوج تقلب است.
- ۴- گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت فیزیکی کپی می‌کنند و می‌فروشنند.

در شرایطی که در طی سال‌های اخیر، هزینه‌های تولید کتاب در حدود 500 درصد افزایش یافته، به این مخالفین و متقابلين هشدار داده می‌شود؛ دیگر هیچ اغماضی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق پلیس فتا، قوه قضائیه و وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.

روده کوچک و آپاندیس

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۴

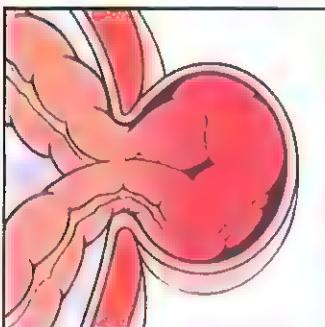


درصد سؤالات فصل ۱۴ در ۲۰ سال اخیر: ۷۶/۹

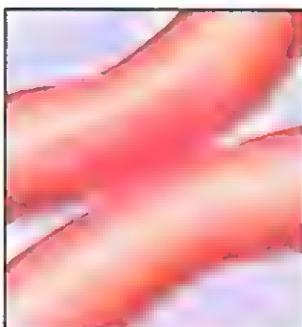
مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- انسداد روده کوچک، ۲- انسداد پارالیتیک، ۳- آپاندیسیت حاد، ۴- آبسه و فلگمون آپاندیس، ۵- تومورهای آپاندیس،
۶- ایسکمی حاد مزانتر، ۷- بیماری کرون روده کوچک، ۸- تومور GIST، ۹- دیورتیکول مکل، ۱۰- لنفوم روده، ۱۱- سندروم روده کوتاه

فقق



چسبندگی



انسداد روده کوچک

▣ اهمیت: شایعترین علت جراحی روده کوچک، انسداد است.

▣ انواع

● انسداد کامل: هیچ ماده‌ای از روده کوچک عبور نمی‌کند.

● انسداد نسبی (پارشیا): مقداری از محتويات روده از محل انسداد عبور می‌کند.

● انسداد لوب بسته (Closed loop): یک نوع انسداد کامل بوده که در آن بخشی از روده کوچک هم در پروگزیمال و هم در دیستال بسته می‌شود. این نوع ریسک بالایی برای استرانگولاسیون داشته و باید سریعاً جراحی شود.

▣ نکته‌ای بسیار مهم: در انسداد روده کوچک به دو علت ممکن است نکوز روده رخ دهد:

(الف) انسداد مزانتر (مثلاً ولولوس)

(ب) افزایش فشار اینترالومینال

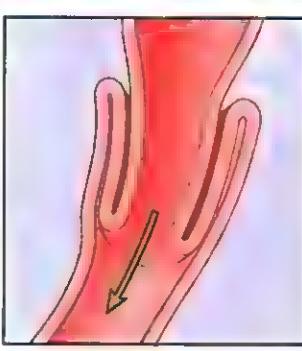
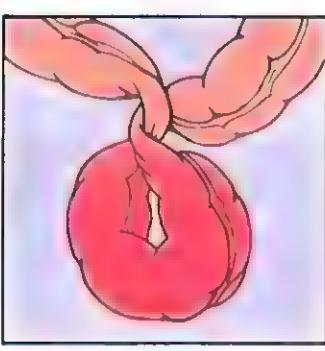
▣ ابتلایی

● چسبندگی

۱- شایعترین علت انسداد روده کوچک، چسبندگی ناشی از جراحی‌های شکمی است (بسیار مهم). احتمال چسبندگی در جراحی‌های لایرسکوبیک نسبت به جراحی‌های باز، $\approx 80\%$ کمتر است (شکل ۱-۱).

۲- بیماری‌های التهابی حاد ارگان‌های داخل پریتوئن، بدون جراحی قبلی می‌توانند سبب چسبندگی و انسداد شوند، این موارد عبارتند از: دیورتیکولیت حاد، کله‌سیستیت، آپاندیسیت، بیماری التهابی لگن (PID) و آندومتریوز

▣ فتق: فتق به ویژه فتق‌های اینگوینال و نافی از علل دیگر انسداد روده کوچک هستند، به طوری که در کشورهایی که جراحی‌های شکمی شایع نیست، فتق شایعترین علت انسداد روده کوچک است. انسداد روده ناشی از فتق غیرقابل جاندازی، اورژانس جراحی بوده و اندیکاسیون جراحی فوری دارد. فتقی که در آن فقط بخش آنتی‌مزانتریک روده کوچک، گیرافتاده، فتق Richter نام دارد؛ در این فتق، علام انسدادی وجود ندارد.



شکل ۱-۱۴. علل اصلی انسداد روده کوچک

● متاستازهای پریتوئن: کانسرهای متاستازدهنده به پریتوئن (معمولاً از منشاء تخمدان یا کولون)

● ولولوس: ولولوس یکی دیگر از علل انسداد روده بوده که احتمال استرانگولاسیون در آن زیاد است.

● سندروم شریان مزانتریک فوقانی (SMA): انسداد ناشی از این سندروم عموماً به دنبال کاهش وزن سریع و شدید ایجاد می‌گردد. در این سندروم، قسمت سوم دندونوم در بین زاویه تنگ آثرت و محل انشعاب شریان SMA

جدول ۱۳-۱. علائم و نشانه‌های انسداد روده

علائم و نشانه‌ها	انسداد پروگزیمال روده کوچک	انسداد دیستال روده کوچک	Closed loop	کولون و رکتوم
درد	متناوب، شدید و کولیکی که غالباً با استفراغ تسکین می‌یابد.	متناوب تاثیب	پیشونده، متناوب تاثیب سریعاً شدت می‌یابد.	مداوم
استفراغ	با حجم زیاد و صفرایی و مکرر به سمت فکالوئید پیشرفت می‌کند.	متناوب زمان	متناوب است پارز باشد (فلکسی). در صورت وجود، فکالوئید است.	ممکن است بارز باشد (فلکسی).
تندرنس	اپیگاستر یا پری‌آمبیلیکال، خفیف مگر اینکه استرانگولاسیون رخ دهد.	منتشر	منتشر و پیش‌رونده	منتشر
دیستانسیون	ندارد	متوسط تا شدید	غلب وجود ندارد	قابل توجه
عدم دفع گاز و مدفع	ممکن است وجود نداشته باشد.	وجود دارد	ممکن است وجود نداشته باشد.	وجود دارد

● **اختلالات الکتروولیتی:** بسته به محل انسداد و مدت آن، اختلالات الکتروولیتی متفاوت خواهد بود.

۱- در انسدادهای پروگزیمال، آکالوز متابولیک و در انسدادهای دیستال، اسیدوز متabolیک رخ می‌دهد.

۲- هر چقدر مدت انسداد، طولانی تر باشد، اختلالات الکتروولیتی شدیدتر خواهد بود.

۳- به علت دفع پتاسیم به همراه بی‌کربنات از کلیه، هیپوکالمی رخ می‌دهد.

۴- جذب سدیم، پتاسیم، کلریون هیدروژن، کاہش یافته است.

۵) **نکته‌ای بسیار مهم** احتلال کروی‌سی کلاسیک انسداد پروگزیمال روده کوچک، آکالوز هیپوکالمیک، هیپوکلرومیک و هیپوولمیک است.

● **استرانگولاسیون:** خطراکاترین عارضه انسداد روده کوچک، استرانگولاسیون است. علائم استرانگولاسیون عبارتند از: تب، تاکی‌کاردی، لکوسیتوز و تندرنس لوکالیزه. اگر فقط یکی از این علائم وجود داشته باشد، احتمال وجود استرانگولاسیون، ۷٪ و اگر هر ۴ علامت وجود داشته باشد، ۶۰٪ است. در صورت وجود هر یک از علائم فوق، جراحی فوری اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **علائم بالینی:** بررسی شرح حال بیمار از نظر سابقه جراحی و بیماری شکمی بسیار مهم است. ۴ علامت مهم انسداد روده کوچک در زیر آورده شده‌اند (جدول ۱۴-۱):

● **درد کولیکی شکم:** درد کولیکی شکم در ناحیه دورناف (پری‌آمبیلیکال)، اولین ظاهر انسداد روده کوچک است که به تدریج به صورت پایدار و مداوم درمی‌آید. لوکالیزه شدن درد و تندرنس حاکی از ایسکمی روده و پریتوئیت است.

● **تهوع و استفراغ:** در بسیاری از بیماران، تهوع و استفراغ، رخ

می‌دهد. در انسداد دیستال روده کوچک، تهوع و استفراغ، دیبرتو و با تأخیر ایجاد می‌گردد. زمانی که باکتری‌های روده شروع به تجزیه محتويات روده می‌نمایند، استفراغ به شکل فکالوئید درمی‌آید.

● **دیستانسیون شکم:** دیستانسیون شکم در انسداد دیستال واضح‌تر بوده و در انسداد پروگزیمال ممکن است وجود نداشته باشد.

● **عدم دفع گاز و مدفع:** عدم دفع گاز و مدفع (Obstipation) یک علامت شوم و به نفع انسداد High-grade بوده و ممکن است در مراحل اولیه وجود نداشته باشد.

تحت فشار قرار می‌گیرد. تشخیص سندروم SMA به کمک CT آرترویوگرافی یا MR آرترویوگرافی است.

● **بیماری‌های داخل روده کوچک:** بیماری‌های اینترینسیک روده کوچک با افزایش سخامت دیواره روده موجب تنگی می‌شوند؛ به همین دلیل انسداد در این بیماران نسبی (ناتکامل) است. شروع انسداد در این بیماران آهسته و بی‌سر و صدابوده و بیمار به مدت چند هفته، درد کرامپی شکم و کاهش وزن دارد. چون مزانتر در گیر نمی‌شود، استرانگولاسیون شایع نیست.

۱- علل تنگی‌های خوش‌خیم روده کوچک، عبارتند از:

(الف) بیماری کرون، شایعترین علت تنگی خوش‌خیم روده است.

(ب) آنتریت ناشی از رادیاسیون

(ج) زخم‌های ناشی از مصرف NSAID

(د) تنگی در محل آناستوموز به علت رزکسیون قبلی

۲- علل تنگی‌های بدخیم روده کوچک عبارتند از:

(الف) تومورهای اولیه روده کوچک مثل آدنوکارسینوم، GIST و لنفوم

(ب) تومورهای متاستاتیک مثل ملانوم بدخیم

!**توجه** اکثر تنگی‌های بدخیم روده نیاز به جراحی دارند؛ اما تنگی‌های خوش‌خیم روده با دومان‌های غیرجراحی برطرف می‌شوند.

● **جسم خارجی:** انسداد روده کوچک به علت جسم خارجی شیوع کمی دارد، اغلب اجسام خارجی در دریچه ایلوسکال گیر می‌افتد.

● **فیتوپریزووان:** به تجمع سبزیجات و میوه‌های هضم نشده در داخل روده، فیتوپریزووان گفته می‌شود.

● **ایلنوس ناشی از سنگ صفرایی:** گاهی سنگ صفرایی در مبتلایان به کله‌سیستیت با ایجاد اروزیون در دیواره کیسه صfra، وارد روده شده و موجب انسداد روده می‌شود. این اختلال در افراد مسن شایعتر است. سنگ صفرایی معمولاً در دریچه ایلوسکال گیر می‌کند.

● **اینتوکسیسپیشن:** در این اختلال، قسمتی از روده مانند تلسکوپ به داخل خود فرو می‌رود و موجب انسداد روده می‌شود. در کودکان به صورت خود به خود رخ می‌دهد ولی در بالغین معمولاً در اطراف یک پولیپ یا تومور ایجاد می‌شود.

● **عواقب و پیامدها:** در انسداد روده کوچک اختلالات زیر رخ می‌دهند:

● **از دست رفقن مایعات:** به علت استفراغ و کاهش جذب و افزایش ترشح مایعات، بیمار دچار هیپوولمی شدیدی می‌شود.



شکل ۱۴-۲. ۱۴-۲. Air fluid level در X-Ray بیمار مبتلا به انسداد روده کوچک

■ معاینه بالینی

۱- مبتلایان به انسداد روده کوچک معمولاً با تأخیر و اکثرآ پس از دوره درد، تهوع، استفراغ و اختلالات آب و الکتروولیت مراجعه می‌کنند. به علت اختلالات الکتروولیتی و دهیدراتاسیون، تاکی کاردنی، خشکی مخاط، کاهش تورگور پوست و هیپوتونیسیون، در مراحل پیشرفته رخ می‌دهند.

۳- در مراحل اولیه انسداد روده کوچک، صدای روده‌ای افزایش یافته و High-Pitch هستند. با پیشرفت انسداد یا بروز پریتونیت، حرکات و صدای روده‌ای، کاهش پیدا می‌کنند.

۴- اگر لوب‌های روده پرازگاز باشند، دق ممکن است تمیان باشد ولی اگر پراز مابع یا آسیت باشد، دق ممکن است Dullness داشته باشد.

۵- علائمی که به نفع پریتونیت و در نتیجه اقدام فوری برای جراحی هستند، عبارتند از:

(الف) تندرسن در دقیق

(ب) ریبانند تندرسن

(ج) تمایل به حرکت نکردن بیمار

■ مطالعات تصویربرداری

۱- تصویربرداری اولیه در بیماران مشکوک به انسداد روده کوچک سری گرافی‌های شکمی شامل گرافی‌های ایستاده و خوابیده شکم و گرافی ایستاده قفسه صدری هستند. در تصاویر رادیوگرافیک موارد زیر مشاهده می‌شوند:

(الف) اتساع روده در پروگزیمال به انسداد

(ب) کلپس روده در دیستال به انسداد

(ج) وجود Air-Fluid Level در عکس‌های ایستاده که نشانده‌نده فقدان حرکات روده در لوب در گیر است (شکل ۱۴-۲).

۲- اگر روده کوچک به علت وجود گاز به شدت متسع باشد، افتراق روده کوچک و بزرگ سخت بوده، در این شرایط ممکن است از اینها با کنتراست محلول در آب جهت Rule out انسداد کلون استفاده نمود.

۳- در مواردی که تشخیص انسداد روده کوچک مبهم است، CT-Scan بسیار مفید است. چرخش مزانتر روده کوچک در Whirlpool CT-Scan نشانه نامیده شده و به نفع موارد زیر است:

(الف) ولولوس

(ب) انسداد لوب بسته (Closed loop)

(ج) فتق داخلی

﴿نکته‌ای بسیار مهم﴾ در انسداد حاد و در حاده بالای روده کوچک، معمولاً نیازی به بررسی روده با ماده حاجب نبوده و گرافی شکم و قفسه سینه و نشانه CT-Scan در همراهی با علائم بالینی به تنهایی کفایت می‌کند.

■ یافته‌های آزمایشگاهی

۱- اگر علی رغم تعییه NG-Tube و احیای مایعات، لکوسیتوز ادامه یابد به نفع ایسکمی است.

۲- الکتروولیت‌ها باید به دقت چک شوند، در بیماران با دهیدراتاسیون شدید، آنکالوز هیپوکالیمیک بسیار شایع است. اگر علی رغم احیاء با مایعات، اسیدوز لاتکتیک رخ دهد، نشانه ایسکمی روده است. اگرچه انفارکتوس واضح روده ممکن است بدون اسیدوز هم مشاهده گردد.

۳- در انسداد روده کوچک ممکن است آمیلاز افزایش باید که ممکن است به اشتباه پانکراتیت حاد تشخیص داده شود.

■ درمان

● احیاء آب و الکتروولیت‌ها: اولین اقدام درمانی، اصلاح اختلالات آب و الکتروولیت است. ابتدا باید مایعات ایزوتوونیک وریدی تجویز نمود. قبل از تجویز الکتروولیت‌ها مثل پتاسیم، بیمار باید یوولمیک شود. برای بررسی احیاء از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- بروون ده ادراو: در بزرگ‌سالان، حجم ادرار $0.5 \text{ ml/kg} + 0$ در ساعت نشان‌دهنده احیاء کافی مایعات است.

۲- مانیتورینگ ته‌اجمی فشار ورید مرکزی (CVP): در بیماران قلبی عارضه‌دار می‌توان از CVP برای مانیتورینگ مایع درمانی استفاده کرد.

● کارگذاری NG-Tube: کارگذاری NG-Tube و رفع فشار از دستگاه گوارش به کنترل استفراغ و مانیتور کردن حجم مایعات و الکتروولیت‌های از دست رفته کمک می‌کند.

کارگذاری NG-Tube موجب کاهش حجم آسپیراسیون می‌شود اما به علت مهار رفلکس Gag، ریسک میکروآسپیراسیون را بالا می‌برد. بیمار در طول مدت درمان باید NPO باشد.

● توجه اگر انسداد پارشیال یا خفیف بوده و سابقه‌ای از جراحی قبلی شکمی وجود داشته باشد و در معاینه، فقط لمس نشود، علت انسداد، چسبنده‌گی بوده و در 80% موارد با اقدامات کانسرواتیو فوق‌الذکر بدون جراحی برطرف می‌گردد.

● انسداد ناشی از فتق: اگر علت انسداد، فتق باشد به صورت زیر درمان انجام می‌شود:

(الف) اگر فقط اینکارسنه باشد، باید در صورت امکان فقط جانداغه شود و بیمار تحت نظر قرار گیرد. پس از رفع علائم انسداد، جهت جلوگیری از عود، جراحی ترمیم فتق به صورت الکتیو انجام می‌گردد. همواره بعد از جانداغت فتق باید مراقب وضعیتی به نام Reduction en mass بود

۲- در میتلایان به بیماری کرون، یازمانی که طول روده باقی مانده به ۱۰۰cm نزدیک باشد، باید از رزکسیون وسیع خودداری شود؛ چرا که ریسک ایجاد سندروم روده کوتاه و نیاز طولانی مدت به TPN افزایش می‌باشد. البته قسمت‌های از روده که کاملاً نکروز شده باشند، باید رزکت شوند.

۳- اگر تنوپلاسم وجود داشته باشد، رزکسیون تومور باید انجام شود.
لاروسکوپی: لاروسکوپی در انسداد روده کوچک، کاربرد زیادی ندارد.

■ عوارض جراحی

۱- **عفونت زخم**، نشت از آناستوموز، آبسه، فیستول و پریتوئیت از عوارض جراحی در انسداد روده کوچک هستند. این عوارض در انفارکتوس روده و نیاز به رزکسیون بسیار بیشتر هستند.

۲- رزکسیون وسیع روده، ریسک سندروم روده کوتاه و نیاز به TPN درازمدت را بالا می‌برد.

۳- پس از لاروتومی، عود انسداد ممکن است رخ دهد.

مثال خانم ۴۹ ساله بادرد حاد کولیکی شکم دورناف همراه با اتساع شکم مراجعه کرده است. از روز گذشته، عدم دفع گاز و مدفع را ذکر می‌کند. دو نوبت استفراغ صفاری داشته است. سابقه آپاندکتومی ۲۰ سال قبل دارد. کدام گزینه شایعترین علت است؟

(پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هرنی داخلی	ب) چسبندگی روده
ج) تومور روده کوچک	د) دیورتیکولیت

الف ب ج د

مثال مرد ۵۰ ساله‌ای که ۲ سال قبل لاراتومی شده، به علت درد و اتساع شکم، استفراغ مکرر و عدم دفع گاز و مدفع به اورژانس مراجعه کرده است. تمام اقدامات تشخیصی زیر قابل توصیه است، بجز:

(پرانتزی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) گرافی خوابیده شکم	ب) گرافی ایستاده شکم
ج) سونوگرافی شکم	د) Chest X-Ray ایستاده

الف ب ج د

مثال بیماری به علت درد شکم و عدم دفع گاز و مدفع به اورژانس آورده شده است. سابقه لاراتومی به علت تزویم در سال قبل را می‌دهد. بیمار از رد کولیکی به همراه تهوع و استفراغ شاکی است. علامت حیاتی، پایدار بوده و معاینه شکم، اتساع مختصر دارد. صدای روده‌ای هیپرآکتیو بوده و در گرافی شکم، سطوح هوا و مایع متعدد دارد. تمام اقدامات زیر توصیه می‌گردد، بجز:

(پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) جراحی فوری	ب) آنتی بیوتیک و ریدی
ج) تعییه NG-Tube	د) گرافی شکم با گاستروگرافین خوارکی

الف ب ج د

مثال کودکی ۱۵ ساله بدون سابقه عمل قلبی با استفراغ‌های مکرر صفاروی و عدم دفع گاز و مدفع و درد شکم از دو روز قبل به اورژانس مراجعت نموده است. فشارخون ۱۰۰/۶۰ mmHg و پالس ۱۱۰ و تپ ۳۸ درجه سانتی‌گراد

که طی آن ساک فتق همراه با محتویات آن با هم و به شکل یک توode به داخل شکم بر می‌گردد. در این حالت، محتویات ساک فتق کماکان تحت فشار ساک فتق بوده و در معرض استرانگولاسیون هستند. ب) اگر فتق غیرقابل جا اندختن باشد باید پس از احیاء فوری مایع و الکتروولیت، سریعاً جراحی انجام شود.

■ مدت درمان غیرجراحی

۱- طول مدت درمان غیرجراحی معمولاً ۱ تا ۵ روز است.

۲- انسدادهای زودرس پس از جراحی، نیاز به زمان طولانی تری دارند و اغلب آنها در عرض ۲ هفته برطرف می‌شوند.

۳- در بیماران مبتلا به کارسینوماتوز که دچار انسدادهای مکرر می‌شوند و چندین بار تحت جراحی قرار گرفته‌اند یا در موارد انتربیت ناشی از رادیاسیون، می‌توان مدت زمان درمان غیرجراحی را طولانی تر کرد.

* **یادآوری** در موارد زیر می‌توان برای انسداد روده، درمان غیرجراحی انجام داد:

۱- انسداد ناشی از حسیندگی

۲- انسدادهای زودرس پس از جراحی

۳- انسداد ناشی از بیماری کرون

۴- کارسینوماتوز پریتوئن

۵- انتربیت ناشی از رادیاسیون

■ اندیکاسیون‌های جراحی

۱- بیمارانی که هیچ سابقه‌ای از جراحی قبلی یا فتق واضح بیرونی ندارند، چرا که تعداد زیادی از این بیماران ضایعات تنoplلاستیک یا فتق داخلی دارند.

۲- انسداد کامل یا انسدادهای High grade

۳- در بیمارانی که ابتدادرمان غیرجراحی شدن‌دولی به تدریج بدتر گردیده‌اند.

۴- بیمارانی که پس از ۱ تا ۵ روز درمان غیرجراحی، بهبود بالینی یا رادیوگرافیک پیدا نکرده‌اند.

۵- وجود علائم بالینی، آزمایشگاهی یا رادیولوژیک که به نفع ایسکمی یا بدتر شدن است، این موارد عبارتند از:

- تندرننس شدید یا پایدار (به ویژه تندرننس لوکالیزه)

- وجود علائم تحریک پریتوئن شامل تندرننس در دق، ریباند تندرننس و ترس از حرکت کردن

- تپ

- تاکی کاردار

- لکوستیوز پایدار

- اسیدوز متابولیک

- اقدامات قبل از جراحی: در صورتی که نیاز به جراحی باشد، باید آنچه بیوتیک قبل از جراحی با پوشش گرم منفی‌های هوایی و بی‌هوایی تجویز شود.

● اقدامات حین جراحی

- ۱- در حین لاروتومی، باید چسبندگی‌ها باز شده، فتق جاندزاری و ترمیم شود و روده با دقت از نظر سالم بودن خونرسانی بررسی گردد. اگر در مورد

- قابلیت حیات روده شک وجود داشته باشد، به کمک رنگ فلوئورستین و سونوگرافی داپلر جهت بررسی خونرسانی روده، می‌توان حیات روده را بررسی کرد. اگر جراح شک زیادی داشته باشد، انجام جراحی مجدد پس از ۲۴ ساعت (Second-look) جهت بررسی دوباره می‌تواند کمک کننده باشد.



ایلتوس پارالیتیک

■ پاتوژن: ایلتوس پارالیتیک یا آدینامیک شایع ترین تشخیص افتراقی انسداد مکانیکی روده کوچک است. در ایلتوس، حرکات روده به علت یک اختلال سیستمیک یا التهابی، سرکوب شده و روده متسع می‌گردد. در نتیجه، بیمار مثل انسداد روده، دچار عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation) شده اما در حقیقت، انسداد مکانیکی وجود ندارد.

اتیولوژی

- ۱- مصرف نارکوتیک‌ها
- ۲- بی‌حرکتی و استراحت در بستر
- ۳- تروما
- ۴- هیپوتیروئیدی
- ۵- کمبود الکتروولیت‌ها (به ویژه پاتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفر)
- ۶- آنستزی (بی‌هوشی)
- ۷- داروهای روانپزشکی
- ۸- التهاب سیستمیک یا صفاقی
- ۹- سپسیس

□ تظاهرات بالینی: درد شکم، تهوع، استفراغ و اتساع شکم از علائم مشترک ایلتوس و انسداد روده هستند؛ هرچند تفاوت‌های اندکی در الگوی این علائم ممکن است دیده شود.

■ نکته‌ای بسیار مهم در انسداد مکانیکی روده کوچک، صداهای روده افزایش می‌یابند، در حالی که در ایلتوس پارالیتیک، صداهای روده کاهش یافته یا زیبین می‌روند.

تصویربرداری

● **گرافی ساده شکم:** در Ray-X ساده شکم، دیلاتاسیون منتشر روده مشاهده می‌گردد. دیلاتاسیون هم در روده بزرگ و هم در روده کوچک و بدون وجود Transition Zone دیده می‌شود؛ در حالی که در انسداد مکانیکی، وجود Transition Zone واضح دیده می‌شود (شکل ۱۴-۳).

● **انما با ماده حاجب:** انما با ماده حاجب جهت Rule out انسداد کولون باید انجام شود و اگر انسداد کولون رد شود، بررسی روده کوچک با ماده حاجب موجب افتراق انسداد مکانیکی از ایلتوس می‌شود.

■ ایلتوس بعد از عمل جراحی (POI): ایلتوس بعد از عمل در جراحی‌های بزرگ شکم شایع است. علت آن مولتی‌فاکتوریال بوده ولی با استرس جراحی، اختلالات آب و الکتروولیت و تسکین درد با نارکوتیک‌ها مرتبط است. پس از یک جراحی بزرگ دستگاه گوارش، فعالیت روده به گندی به وضعیت طبیعی بازمی‌گردد، به همین علت مدت زمان بستری بیماران تحت جراحی کولون نسبت به سایر جراحی‌های شکم بیشتر است.

■ اقدامات کاهش دهنده ایلتوس بعد از عمل: برای کاهش مدت

ایلتوس پس از جراحی، از پروتکل Fast-track استفاده می‌شود. این پروتکل شامل موارد زیر است:

- ۱- اجتناب از تعییه NG-Tube
- ۲- به حرکت درآوردن سریع بیمار
- ۳- شروع سریع رژیم غذایی خوراکی
- ۴- اجتناب از مصرف بیش از حد مایعات

دارد. شکم، دیستانسیون متوسط داشته و آمیبول رکتوم خالی است. در لمس شکم تندرنس بدون گاردینگ و ریباند دارد. لکوسیتوز ۱۱۰۰۰ با پلی‌مورفونولئر %۸۰ دارد. در گرافی، سطوح متعدد مایع هوا و اتساع لوب‌های روده کوچک دیده می‌شود. گزینه مناسب در مورد کودک کدام است؟

(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) بستری و تبیه NG، مایع درمانی، آنتی‌بیوتیک و معاینه مکرر شکم
- ب) بستری و اقدامات حمایتی و انجام CT-Scan
- ج) بستری و اقدامات حمایتی در صورت عدم دفع بعد از ۲۴ ساعت
- د) بستری و اقدامات حمایتی و جراحی در اسرع وقت

الف ب ج د

■ مثال خانم ۲۵ ساله باردار (۰۲ هفته - G1) با دل درد کولیکی، استفراغ، عدم دفع گاز و دیستانسیون شکم بدون تندرنس مراجعه کرده و تحت اقدامات کامل حمایتی قرار گیرد. در ۸ ساعت بعد، علائم بیمار کامکان پایر جا است. (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

(الف) لاپاروتومی اکتشافی
 (ب) ادame درمان حمایتی تا ۲۴ ساعت و تصمیم‌گیری
 (ج) تجویز گاستروگرافین خوراکی و بررسی بیشتر
 (د) انجام خوراکی و تزریق شکم و لگن و تصمیم‌گیری

الف ب ج د

■ مثال در کدامیک از موارد زیر درمان محافظه‌کارانه انسداد روده کوچک توصیه نمی‌شود؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) انسداد روده کوچک همراه با هرنی اینکوینال مختص
 (ب) انسداد نسبی روده کوچک
 (ج) انسداد روده کوچک به علت رادیاسیون
 (د) انسداد روده کوچک به علت کارسینوماتوز

الف ب ج د



اینتوساسپشن

■ تعریف: هرگاه قسمتی از روده مانند تلسکوپ به داخل خود فرو رود و سبب انسداد شود، به آن اینتوساسپشن گفته می‌شود.

■ اتیولوژی: ممکن است به طور خودبه خودی در کودکان ایجاد گردد؛ اما در بالغین، معمولاً در اثر پریستالتیسم روده در اطراف یک « نقطه اتکایی » مانند پولیپ یا تومور داخل لومنی رخ می‌دهد.

■ تشخیص: به کمک CT-Scan می‌توان به تشخیص رسید.

■ درمان: در بالغین، سگمان درگیر روده باید رُخت شود؛ چرا که احتمال وجود نقطه اتکایی وجود دارد. اما در کودکان، اینتوساسپشن خودبه خودی شایع بوده (ممولاً ایلتوکولیک) و می‌توان بدون انجام جراحی با انماهی هوا یا انماه کنتراست آن را جانداخت.

مناطق درگیر: بیماری کرون می‌تواند تمام قسمت‌های دستگاه گوارش ازدهان تا مقعد را درگیر کند؛ هرچند، درگیری روده کوچک و کولون شایع‌تر است. در ۴۰-۵۰٪ بیماران منطقه اینتوسکال درگیر بوده؛ در ۳۰-۴۰٪ موارد فقط روده کوچک و در ۲۰٪ فقط کولون درگیر است.

سیر بیماری: بیماری کرون سیری عود کننده دارد، اگرچه ممکن است فاز ریش طولانی مدت هم داشته باشد. بیماری کرون علاج پذیر نیست.

فیزیوپاتولوژی: بیماری کرون یک بیماری التهابی مزمن بوده که تمام ضخامت (تونس مورال) دستگاه گوارش را درگیر نموده و می‌تواند تظاهرات خارج روده‌ای در پوست، چشم، دهان، مفاصل و دستگاه صفوایی ایجاد نماید.

نکته‌ای بسیار مهم در بیماری‌های التهابی روده مثل کرون، تعداد باکتری‌های داخل سلولی و متصل به سطح اپی‌تلیوم روده بیشتر است.

بررسی ماکروسکوپیک روده

۱- در مشاهده ماکروسکوپیک روده، **Fat wrapping** و یا حرکت چربی‌های مزانتر (Creeping) تا سروز روده دیده می‌شود.

۲- روده در ظاهر ضخیم و ارتیماتو است.

۳- مزانتر غالباً کوتاه و ضخیم شده و حاوی لنقادنوباتی است.

۴- چسبندگی لوب‌های ملتهد روده به دیواره شکم، مثانه، سایر لوب‌های روده، طحال و کبد، با یا بدون تشکیل فیستول نیز ممکن است دیده شود.

۵- در صورت تشكیل فیستول، ممکن است آبسه‌های داخل شکمی و رتوپریتونال نیز ایجاد شوند.

۶- یک علامت آزار دهنده در بیماری کرون، فیستول پری‌آفال بوده که در بیماران با درگیری کولورکتال نسبت به درگیری روده کوچک شایع‌تر است.

هیستوپاتولوژی: در بررسی بافت‌شناسی مخاط روده مبتلایان به کرون ممکن است موارد زیر دیده شوند:

۱- زخم‌های آفتی شکل

۲- فیشر

۳- آبسه‌های کریپتی

۴- گرانولوم غیرکارکتریک که کاراکتریستیک بیماری کرون بوده و در ۶۰٪ موارد در بررسی بافت‌شناسی وجود دارد.

تظاهرات گوارشی: تردید بالینی شایع بیماری کرون شامل درد شکم، اسهال و کاهش وزن است. علائم بیماری معمولاً به تدریج آغاز شده و پیشرفت می‌کنند؛ هرچند کم و زیاد شدن شدت علائم شایع است.

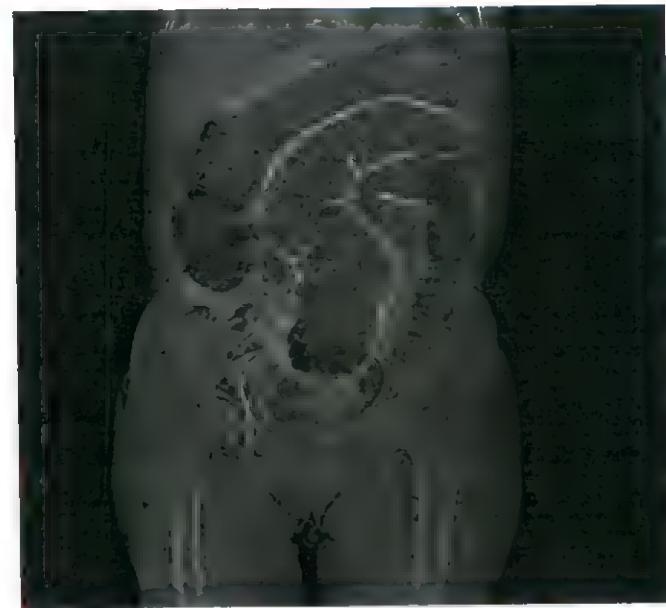
۱- درد شکم ممکن است به علت انسداد پارشیل ناشی از ادام روده یا در موارد پیشرفت‌تر، ناشی از تنگی‌های فیبروتیک باشد. در این موارد، ممکن است تهوع و استفراغ نیز دیده شود و علائم بیمار به دنبال مصرف غذاهای با باقیمانده بالا (Higher residue) تشیدید می‌گردد.

۲- با توجه به اختلال درگیری اینتوسکال، درد RLQ نیز شایع است.

۳- برخلاف کولیت اولسرو که اسهال خونی علامت شایعی است، خونریزی در بیماری کرون به ندرت رخ می‌دهد.

۴- با پیشرفت بیماری، علائم Constitutional شامل تب، خستگی، بدن درد، کاهش وزن و بی‌اشتهاای به طور شایع رخ می‌دهند.

درگیری پری‌آفال: وجود درگیری پری‌آفال، به ویژه فیستول‌های متعدد و نامنظم پری‌آفال به نفع بیماری کرون است. فیشرو آبسه پری‌آفال نیز ممکن است ایجاد شود. درگیری پری‌آفال در بیماران با درگیری کولون بسیار شایع‌تر است؛ هرچند در بیماران با درگیری روده کوچک نیز ممکن است دیده شوند.



شکل ۱۲-۳. اینوس پارالیتیک. به دیستانسیون منتشر روده بزرگ و کوچک توجہ کنید.

نکته‌ای بسیار مهم استفاده از آنتاگونیست‌های انتخابی ایبویند مانند Alvimopan در کنار پروتکل Fast-track سبب کاهش مدت اینوس بعد از عمل می‌شود.

- **قابل مود ۴۶ ساله‌ای** به دلیل کانسر کولون صعودی تحت همی‌کولکتومی راست قوارگفته و از اتفاق عمل به بخش منتقل شده است. جهت کاهش میزان اینوس کدامیک از اقدامات زیر توصیه نمی‌شود؟ (پرانتزی - شهریور ۱۴۰۰)
 - (الف) پرهیز از لوله نازوگاستریک
 - (ب) تجویز مسکن غیرآبیوئیدی
 - (ج) تحرک زودهنگام بیمار
 - (د) افزایش حجم مایع دریافتی

الف ب ج د



بیماری کرون

اپیدمیولوژی: بیماری کرون دارای دو پیک شایع است:

- ۱- پیک اول: اوخر نوجوانی و اوائل ۲۰ سالگی
- ۲- پیک دوم: دهه‌های ششم و هفتم

اقیلوژی: این بیماری غالباً در گشوارهای صنعتی دیده می‌شود و با عوامل زننده و محیطی ارتباط دارد.

عوامل زننده

- ۱- ابتلاء بستگان درجه اول مبتلایان به کرون، ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.
- ۲- بیماری کرون در دوقلوهای متزیگوت شایع‌تر از دیگر زیگوت است.
- ۳- ژن IBD1 که پروتئین NOD2 را کدگذاری می‌کند، در ۴۰٪ بیماران جوان مبتلا به کرون دچار موتاسیون شده است.

عوامل محیطی: مصرف NSAID و سیگار از ریسک فاکتورهای محیطی مرتبط با بیماری کرون هستند.



شکل ۱۴-۲. A. در تصویربرداری روده کوچک با ماده حاجب، یک سگمان باریک شده در دیستال روده کوچک و یک باریک شدگی در آنتروم معده دیده می‌شود. الخوی مخاطی روده کوچک، توسط پولیپ‌های کاذب تغییرپیدا کرده و چین‌های عرضی روده کوچک (Valvulae conniventes) از بین رفته‌اند. عدم درگیری قسمت‌های پروگزیمال روده نشان‌دهنده Skip areas در بیماری کرون می‌باشد. B. در این تصویر نشانه String sign of Kantor در این‌نوم ترمیнал در مجاورت سکوم به همراه دیلاتاسیون بخش پروگزیمال این‌نوم مشاهده می‌شود.

■ افتراق کرون از کولیت اولسرو

● بیماری کرون

- ۱- بیماری کرون می‌تواند تمام قسمت‌های دستگاه گوارش را درگیر نماید.
- ۲- درگیری دستگاه گوارش در کرون به صورت توانس مووال بوده ولی در بین ضایعات، مناطق سالم وجود دارد (Skip lesions).
- ۳- ایجاد فیستول و گرانولوم غیرکازنیفیه به نفع بیماری کرون است.
- ۴- به علت ماهیت عود کتنده و درگیری تمام ضخامت روده در کرون، احتمال ایجاد تنگی‌های فیبروتیک و علائم انسداد روده وجود دارد.

● کولیت اولسرو

- ۱- اکثرآ کولون و همیشه رکتوم را درگیر می‌کند.
- ۲- روده کوچک معمولاً درگیر نبوده مگر در Backwash ileitis
- ۳- کولیت اولسرو یک بیماری مخاطی بوده که تمام ضخامت روده را درگیر نمی‌کند.
- ۴- درگیری کولون به صورت پیوسته بوده و مناطق Skip lesion دیده شود.

■ تشخیص: هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص بیماری کرون وجود ندارد و اخذ شرح حال و معاینه بالینی دقیق به تشخیص کمک می‌کند.

- ۱- در موارد غیراورژانسی، کولونوسکوپی یا باریوم انما با ارزیابی این‌نوم ترمیнал و تصویربرداری روده کوچک با ماده حاجب (Small bowel follow-through) بهترین روش‌های تشخیص هستند. در این تصویربرداری‌ها، می‌توان، زخم، ادم، تنگی و فیستول را مشاهده کرد.

■ نکته‌ای بسیار مهم در آبسه‌ها و فیستول‌های پری آنال که به درمان پاسخ مناسبی نمی‌دهند، باید به بیماری کرون مشکوک گردید.

■ ظاهرات خارج روده‌ای: ظاهرات خارج روده‌ای کرون در مواردی که درگیری کولون وجود دارد، شایع‌تر هستند. این ظاهرات عبارتند از:

- ۱- علائم چشمی: کلنکتیویت، آیریت، یووئیت، ایریدوسیکلیت و اپی‌اسکلریت
- ۲- درگیری پوستی: پیوورما گانگروروزوم و اریتم نودوزوم
- ۳- درگیری مغصلی: اسپوندیلیت آنکیلوزان، استئوارتروپاتی هیپرتروفیک، آرتربیت

۴- ظاهرات صفراوي: کلانزیت اسکلروزان، پری‌کلانزیت، هپاتیت گرانولوماتوز

۵- واسکولیت

۶- آفت دهانی

■ نکته اغلب ظاهرات خارج روده‌ای کرون به کنترل بیماری زمینه‌ای روده، پاسخ می‌دهند.

■ اختلالات تغذیه‌ای: کاهش تغذیه خوراکی و اختلال در جذب مواد غذایی (به خصوص در صورت درگیری این‌نوم ترمیнал) سبب کمبودهای تغذیه‌ای در بیماران مبتلا به کرون می‌شود.

۱- هیبوآلبومینمی، کمبود ویتامین‌های محلول در چربی (A,D,E,K) و کمبود ویتامین B12 ممکن است در کرون رخ دهد.

۲- در بیماری طول‌کشیده، به دنبال کاهش بازجذب اسیدهای صفراوي در این‌نوم ترمیнал، سنگ‌های صفراوي ایجاد می‌شوند.

۳- در بیماران کم‌سن ممکن است، اختلال رشد و تکامل دیده شود.

● **جایگزینی ویتامین‌ها:** جایگزینی ویتامین‌ها از جمله ویتامین‌هایی که در ایلثوم ترمیتال جذب می‌شوند، لازم است. در بیماران مبتلا به سوء تغذیه شدید، با آغاز تغذیه باید احتمال بروز سندروم Refeeding را در نظر داشت. توجه به الکتروولیت‌های سرم، به خصوص فسفر، بسیار مهم است.

■ ترکیبات ۵-آمینوسالیسیلات

● **سولفاسالازین:** این دارو از طریق مهار فاکتور هسته‌ای kB که یک سیتوکین التهابی قوی است اثر می‌کند، همچنین تولید پروستاگلین‌های لوکوتین‌ها را کاهش می‌دهد. سولفاسالازین به ویژه در بیماری کرون با درگیری کلون مؤثر است.

● **مزالامین:** یک ترکیب جدید ۵-آمینوسالیسیلات بوده که در بخش‌های پروگزیمال تر روده هم مؤثر است.

■ **کورتیکواستروئید‌ها:** در مواردی که کرون به ۵-آمینوسالیسیلات‌ها پاسخ نمی‌دهد، به کار برده می‌شود. داروهای این گروه عبارتند از:

۱- از کورتیکواستروئید‌های موضعی به صورت شیاف یا انما برای درگیری‌های دیستال کلون استفاده می‌شود، اما اثری بر روده کوچک ندارند.

۲- در موارد شدیدتر می‌توان از پردنیزولون خوارکی با دوز ۶ mg در روز استفاده کرد. پاسخ بالینی در طی ۷ تا ۱۰ روز ایجاد می‌شود.

۳- در بیمارانی که قادر به تحمل کورتیکواستروئید خوارکی نیستند می‌توان از استروئید‌های وریدی مثل هیدروکورتیزون یا متیل پردنیزولون استفاده نمود.

۴- بودزناید، کورتیکواستروئیدی بوده که ۹۰٪ آن توسط First pass metabolism در کبد حذف می‌شود، لذا عوارض سیستمیک کمی دارد. بیشترین اثربخشی این دارو در ایلثوم ترمیتال و کلون راست بوده، اما اثربخشی بودزناید از سایر استروئیدها، کمتر است.

● **عوارض جانبی استروئیدها:** عوارض جانبی با دوز و مدت مصرف دارو رابطه مستقیم دارد. این عوارض عبارتند از: هیپرتانسیون، کاتاراکت، استنپروروز، افزایش وزن، استریای پوستی و سرکوب آدرنال

■ داروهای سرکوب‌کننده اینمی

● اندیکاسیون‌ها

۱- عدم پاسخ به کورتیکواستروئیدها

۲- جهت کم کردن عوارض و نیاز به استروئیدها در بیمارانی که واپسیه استروئید هستند.

● مرکاپتوبورین و آزاتیوپرین

۱- برای اثربخشی به ۳ تا ۶ ماه زمان نیاز دارند.

۲- بعد از وارد شدن بیماری به مرحله رمیشان، از عود جلوگیری می‌کنند، در حالی که کورتیکواستروئیدها اثری در جلوگیری از عود ندارند.

۳- عوارض جانبی این داروها عبارتند از: اختلال عملکرد کبدی، پانکراتیت و سرکوب مغز استخوان

● **متوترکسات:** این دارو نیز در مرحله رمیشان از عود جلوگیری می‌کند.

● سیکلوسپورین

۱- مهمترین کاربرد سیکلوسپورین در فیستول‌های ناشی از کرون بوده که به استروئیدها و آنتی‌بیوتیک‌ها (به ویژه مترونیدازول) پاسخ نداده‌اند.

۲- مهمترین عارضه آن، نفوروتوکسیسیته است.

۳- در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با سیکلوسپورین هستند، بروفلالکسی پنوموسیستیس کارینی اندیکاسیون دارد.

۴- در صورت شک به آبسه یا اثر توده‌ای و یا در مواردی که تشخیص‌های افتراقی دیگری مطرح باشد، CT-Scan شکم بسیار کمک‌کننده بوده و می‌تواند فلگمون، آبسه، افزایش ضخامت روده، انسداد نسبی و گاه فیستول را نشان دهد.

۵- اگر به کمک کرون قطعی نشود، می‌توان از انتروکلیز روده کوچک استفاده کرد.

۶- گرفتن بیوپسی با آندوسکوپی نیز می‌تواند کمک‌کننده باشد؛ اما از آنجایی که نمونه معمولاً از مخاط گرفته می‌شود، نمی‌توان تشخیص کرون را از طریق هیستولوژی ثابت کرد.

۷- آندوسکوپی که درگیری گوارش فوکانی با ماده حاجب در بیمارانی که با روش‌های آندوسکوپیک و رادیولوژیک تشخیص

مسجل نشود، می‌توان از آندوسکوپی کپسولی استفاده کرد. قبل از انجام این کار باید وجود تنگی Rule out شود؛ زیرا ممکن است کپسول در محل تنگی گیر کند.

۸- سیستوگرافی یا سیستوسکوپی و معاینه کامل و اژن در بیماران مشکوک به فیستول ادراری یا واژینال کمک‌کننده است.

■ **تشخیص‌های افتراقی:** بیماری کرون با بیماری‌های زیر تشخیص افتراقی دارد:

۱- کولیت اولسره

۲- سایر انواع کولیت

۳- آپاندیسیت حاد

۴- ایلنیت حاد ریزیونال ناشی از یرسینیا

۵- بیماری التهابی لگن (PID)

۶- سل روده

■ درمان دارویی

■ **درمان ضداسهال:** داروهای ضداسهال مانند لوپرامید، دیفنوکسیلات، کدئن و کلستیرامین در کنترل علائم بیماری کمک‌کننده هستند؛ اما باید با احتیاط مصرف شوند.

● اندیکاسیون‌ها

۱- در بیماران با اسهال مزمن که به علت رزکسیون‌های قبلی، دچار سندروم روده کوتاه گردیده‌اند.

۲- اسهال مزمن بدون علائم انسدادی

■ **نکته:** بیشترین اثر کلستیرامین در بیمارانی بوده که به علت رزکسیون یا درگیری ایلثوم، دچار اسهال ناشی از نمک‌های صفرایی شده‌اند.

■ **توجه:** عدم مصرف لاکتوز یا استفاده از مکمل لاکتاز در کاهش علائم اسهال مفید است.

● **عوارض:** مصرف نادرست این داروها می‌تواند سبب ایلتوس پارالیتیک، رشد بیش از حد باکتری‌ها و حتی مگاکولون توکسیک شود.

■ **حمایت تغذیه‌ای:** بیمارانی که با نظاهرات تحت حاد و مزمن مراجعه می‌کنند، اغلب نیاز به حمایت تغذیه‌ای دارند.

● **تغذیه روده‌ای:** تغذیه روده‌ای به علت هزینه کمتر، اینمی بیشتر و حفظ عملکرد سلول‌های مخاطی و کبدی، ارجحیت دارد.

● **تغذیه وریدی:** اندیکاسیون‌های تغذیه وریدی عبارتند از:

۱- وجود علائم انسداد روده

۲- بیماری شدید

۳- فیستول به ویژه فیستول‌های پروگزیمال دستگاه گوارش

■ درمان فیستول‌های روده‌ای

- ۱- بسیاری از فیستول‌های ناشی از بیماری کرون به درمان دارویی پاسخ می‌دهند؛ اما فیستول‌های روده به مثانه (انتروزویکال) جهت جلوگیری از دهند سپسیس ادراری و نارسایی کلیه، معمولاً به جراحی نیاز دارند.
- ۲- در مواردی که فیستول به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد، می‌توان رزکسیون قسمت درگیر روده به همراه دبریدمان ساده یا اکسیزیون محدود مجرای پوستی یا غیرروده‌ای فیستول را انجام داد.
- ۳- بیمارانی که دچار آبسه شده باشند، درناز پرکوتانتوس به همراه درمان دارویی و جراحی با تأخیر، کمک‌کننده است.

■ درمان فیستول‌های پری‌آنال

- ۱- در صورت عدم پاسخ فیستول پری‌آنال به درمان دارویی، می‌توان از درناز ساده آبسه و قرار دادن ستون Non Cutting جهت ادامه درناز استفاده کرد. به عنوان یک قانون کلی، مداخله جراحی در درگیری‌های خفیف پری‌آنال باید محدود بوده و به علت خطر زخم‌های بزرگ و غیرقابل درمان بعد از جراحی، از برش و دبریدمان گستربه خودداری شود.
- ۲- در بیمارانی که علی‌رغم درمان دارویی و جراحی محدود، دچار عقون‌های مکرر یا نشت مدفوع (Soiling) از ناحیه پری‌آنال می‌شوند، می‌توان از انحراف مسیر مدفوع (تعییه استومی) استفاده کرد.
- ۳- اگر بیمار به هیچیک از درمان‌های دیگر پاسخ ندهد پروکتکتومی انجام می‌شود.

نکته تقریباً تمام بیمارانی که جراحی می‌شوند، نیاز به حمایت تنفسی دارند.

نکته به عنوان یک قانون کلی، بیمارانی که طول باقیمانده از روده کوچک آنها حداقل ۱۰۰ cm باشند، می‌توانند تغذیه خوراکی را ادامه دهند و احتمال سندروم روده کوتاه در آنها اندک است؛ هرچند قدرت جذب روده باقیمانده و سالم بودن دریچه ایلنوسکال نیز اهمیت دارد.

■ عوارض: عوارض بیماری کرون عبارتند از:

۱- سوء تغذیه

۲- انسداد

۳- فیستول

۴- اختلالات الکترولیتی

۵- عوارض جانبی داروها (به خصوص استروئیدها و داروهای سرکوبگر اینمنی) و مقاوم شدن بیماری به درمان دارویی، شایع‌ترین عوارض درمان دارویی هستند.

۶- عقون‌تزمیم زخم، سندروم روده کوتاه، اختلالات ترمیم زخم (به ویژه در بیماران تحت درمان با داروهای سرکوبگر اینمنی)، فیستول‌ها و نشت محل آناستوموز از عوارض جراحی هستند.

۷- بی‌اختیاری مدفوع ممکن است به علت درگیری شدید پری‌آنال یا جراحی تهاجمی آن ناحیه باشد.

۸- علت $\frac{1}{3}$ موارد سندروم روده کوتاه، بیماری کرون بوده که علت آن عودهای مکرر بیماری و نیاز به جراحی‌های متعدد در طول چندین سال است.

مثال کدامیک از موارد زیر در پاتوفیزیولوژی بیماری کرون دیده نمی‌شود؟

(الف) Pure Mucosal inflammatory condition

(ب) Extra – intestinal manifestations

(ج) Skip lesions

■ داروهای بیولوژیک

- **Infliximab**: یک آنتی‌بادی منوکلونال کایمیریک علیه α-TNF است.
- - اندیکاسیون‌های تجویز Infliximab، عبارتند از:
 - (الف) کرون متوسط تا شدید که به استروئید مقاوم است.
 - (ب) فیستول‌های انتروکوتانتوس از جمله فیستول‌های پری‌آنال
 - (ج) می‌توان از آن به عنوان درمان نگهدارنده استفاده کرد، اگرچه بسیار گران است.
- ۴- مهمترین عارضه این دارو، واکنش‌های حین تزریق بوده، لذا باید در هنگام تزریق به دقت مانیتور شود که این امر هزینه درمان را باز هم بالا می‌برد.
- **Adalimumab**: آنتی‌بادی منوکلونال ۱۰۰٪ انسانی علیه α-TNF است. عوارض حین تزریق آن کمتر از Infliximab بوده و به صورت زیرجلدی تزریق می‌شود.

- **Certulizumab**: آنتی‌بادی منوکلونال ۱۰۰٪ انسانی بوده، عوارض کمی داشته و به صورت زیرجلدی قابل تزریق است. به علت نیمه عمر طولانی، در دفعات کمتری تزریق می‌شود.

■ اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- موارد عارضه دار شامل فیستول‌های روده‌ای (انتروکوتانتوس)، انتروزویکال، انترووازنیال، تنگی‌های فیبروتیک، انسداد روده کامل و حداد، انسداد روده پارشیال و مزمن و پروفوراسیون
- ۲- موارد مقاوم به درمان دارویی
- ۳- خونریزی به ندرت از اندیکاسیون‌های جراحی در بیماری کرون است.
- **تحووه انجام جراحی**: از آنجایی که بیماری کرون احتمال عود بالای بعد از جراحی دارد (حدود ۴۰٪ در عرض ۵ سال و ۷۵٪ در عرض ۱۵ سال)، استراتژی جراحی باید درجهت کنترل بیماری باشد و از جراحی‌های رادیکال باید خودداری کرد.
- ۱- در کرون روده کوچک، رزکسیون روده باید محدود به درگیری ماکروسکوپیک بوده و نیازی به داشتن مارپیچ سالم از نظر میکروسکوپی وجود ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۲- رزکسیون بیش از حد، ریسک سندروم روده کوتاه را در درازمدت افزایش می‌دهد.
- ۳- عود بیماری معمولاً در سمت پروگزیمال محل قبلی درگیری ایجاد می‌شود.
- ۴- در تنگی‌های فیبروتیک مزمن، می‌توان از Stricturoplasty برای رفع علائم انسداد و کاهش میزان رزکسیون روده استفاده کرد.
- ۵- معمولاً می‌توان پس از رزکسیون، آناستوموز اولیه انجام داد.
- ۶- در صورت بروز عوارض عفونی در بیماران تحت درمان با داروهای سرکوب‌کننده اینمنی یا موارد پریتوئیت شدید، باید استوماهی موقعت کارگذاری شود.
- ۷- در حین جراحی روده کوچک، برای جلوگیری از اشتباهات تشخیصی در آینده می‌توان آپاندکتومی نیز انجام داد، البته به شرطی که قاعده آپاندیس در محل اتصال به سکوم درگیر نباشد؛ چرا که در این موارد، احتمال ایجاد فیستول مدفوعی وجود دارد.

- **اماگی قبل از جراحی**: از آنجایی که مبتلایان به کرون اغلب دچار کلینیک‌اسیون باکتری در روده کوچک می‌شوند و معمولاً درجهات از انسداد نسبی را دارند، در صورت امکان، قبل از جراحی، باید آماده سازی مکانیکی روده و پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی انجام شود. عوارض عفونی و آناستوموز و عوارض مربوط به زخم شایع است.



شکل ۱۴-۵. ایسکمی مزانتر

- ۲- این بیماران از درد حین غذا خوردن (آثربین روده‌ای)، ترس از غذا و کاهش وزن شکایت دارند که نشان دهنده تنگی مژمن SMA است.
- ۳- ترومبوز SMA برخلاف آمبویی SMA در محل انشعاب شریان مزانتریک فوقانی از آنورت ایجاد می‌شود و با احتمال بیشتری سبب انفارکتوس کامل روده در محدوده SMA (تمام روده کوچک دیستال به لیگامان تریتیز به همراه کولون راست و پروگزیمال کولون عرضی) می‌گردد.
- **ترومبوز SMV:** در بیمارانی که سابقه هیپرکوآگولوباتی دارند، شایع است مثل کبود آثی ترومبوز III یا موتاسیون فاکتور V ییدن
- **ایسکمی غیرانسدادی مزانتر (NOMI):** معمولاً در بیماران بدحال با شوک، نارسایی قلبی یا تحت دیالیز رخ می‌دهد. این بیماران نیز سابقه بیماری‌های آترواسکلروتیک شدید دارند.
- **یاپلوری ترومبوز SMA** بیشتر از آمبویی SMA موجب انفارکتوس کامل روده کوچک می‌شود.
- **زمان طلایی:** مکانیسم ایسکمی مزانتر هر چه باشد، اگر بیشتر از ۱۲ ساعت ادامه یابد، احتمال نکروز روده افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل تشخیص و درمان سریع بسیار مهم است.
- **علامت بالینی**

 - ۱- درد ناگهانی و شدید شکم با شروع سریع
 - ۲- عدم تناسب درد با معاینه شکم، به عبارت دیگر درد شکمی در این بیماران شدیدتر از یافته‌های معاینه فیزیکی است (بسیار مهم) و این امر موجب تأخیر تشخیص می‌شود. متأسفانه، زمانی که بیمار دچار علائم پریتوئیت می‌شود، انفارکتوس روده رخ داده و میزان مرگ و میر بالا خواهد بود.

Aphthous ulceration (د)

الف ب ج د

مثال خانم ۳۰ ساله‌ای با اسهال مژمن و دردهای شکمی از سال گذشته مراجعه کرده است؛ باشک به بیماری التهابی روده، بهترین راه تشخیصی کدام است؟
(پرانتزی اسنند ۹۴-قطب ۳ کشوری (دانشگاه اموزان))

الف) کولونوسکوپی
ب) سونوگرافی
ج) CT-Scan
د) آنتروکلیز روده کوچک

الف ب ج د

مثال بیمار ۵۲ ساله یهودی الاصل به علت انسداد نسبی روده تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد. قسمتی از روده که تغییر شکل یافته و انسداد دارد، برداشته و آناستوموز می‌شود. یک هفته پس از عمل جراحی، جواب پاتولوژی بیماری کرون گزارش می‌شود که از نظر میکروسکوپی در دو انتهای قسمت برداشت شده بیماری وجود دارد، اقدام بعدی چیست؟

(بورد جراحی - شهریور ۸۴)
الف) افزایش دوز آمینوسالیسیلات و کورتیکواستروئید
ب) NPO کردن بیمار و تغذیه وریدی TPN
ج) اقدام دیگری لازم نیست، بیمار را پیگیری می‌کنیم.
د) عمل جراحی و رزکسیون مجدد

الف ب ج د

ایسکمی حاد مزانتر

تعریف: ایسکمی حاد مزانتر (AMI) یک اورژانس جراحی بوده که به علت اختلال خونرسانی عروق میبدگات شامل روده کوچک و کولون پروگزیمال رخ می‌دهد.

خونرسانی روده: شریان اصلی خونرسان به این مناطق شریان مزانتریک فوقانی (SMA) بوده و در ناز وریدی توسط ورید مزانتریک فوقانی (SMV) صورت می‌گیرد.

علاءه بر SMA، عروق کلترال متعددی از تنه سلیاک و به تعداد کمتر، از شریان مزانتریک تحتانی، به محافظت از روده در برابر کاهش ناگهانی جریان خون احتشایی کمک می‌کنند. هرچند با طولانی شدن اختلال خونرسانی، روده دچار ایسکمی شده و به سرعت به سمت نکروز روده پیشرفت می‌کند. تشخیص ایسکمی حاد مزانتر دشوار بوده و تأخیر در تشخیص موجب نکروز وسیع روده و افزایش مرگ و میر می‌شود.

آنیولوزی و پانتوزی ۴ علت اصلی ایسکمی مزانتر، عبارتند از:

● **آمبویی SMA**

۱- آمبویی معمولاً از قلب منشاء گرفته و با فیبریلاسیون دهلیزی ارتباط دارد.

۲- در این نوع اگر لخته وارد شریان SMA شود، معمولاً در دیستال محل انشعاب شریان کولیک میانی گیرمی کند و موجب انسداد کامل جریان خون می‌شود.

● **ترومبوز SMA**

۱- این گروه ساقه بیماری‌های آترواسکلروتیک شدید و درگیری عروق سایر ارگان‌ها (مانند بیماری عروق کرونی، بیماری عروق محیطی و نارسایی مژمن کلیه) دارند (شکل ۱۴-۵).

۸- در صورت کارگذاری کاتتر مزانتریک، می‌توان از پایاورین داخل شریانی برای کاهش واژو اسپاسم عروق مزانتریک و بھبود جریان خون روده استفاده کرد.

عوارض: بیماران مبتلا به ایسکمی حاد مزانتر معمولاً *الا* بوده و نیاز به بستری طولانی مدت در **ICU** دارند. عوارض ایسکمی حاد مزانتر، عبارتند از:

- ۱- نارسایی تنفسی
- ۲- نارسایی کلیوی
- ۳- عفونت داخل شکمی
- ۴- باز شدن آناستوموزها

۵- سندروم روده کوتاه: با توجه به اینکه معمولاً بخش بزرگی از روده ایسکمیک می‌شود، خروج روده کوچک موجب سندروم روده کوتاه می‌شود. در افراد مُسن که کوموربیدیتی‌های مهمی دارند احتمال زنده ماندن پائین بوده و جراح پس از مشورت با خانواده بیمار، ممکن است شکم را بسته و روده را رزکت نکند.

پیش‌آگهی: مورتالیتی ایسکمی حاد مزانتر بالا بوده و فقط در صورت تشخیص و درمان سریع بیمار زنده می‌ماند.

مثال آقای ۷۷ ساله‌ای با درد شکم از ۳ ساعت قبل به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، علامت حیاتی پایدار است. شکم **نرم** بوده و تندرسن واضحی ندارد. در ECG بیمار **Ritme AF** مشهود است. کدام تشخیص جهت ایشان محتمل تراست؟ (پرانتزی اسناد ۹۷- قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) پانکراتیت حاد
 (ب) زخم پیتیک پرفوره
 (ج) ایسکمی مزانتر
 (د) انسداد حاد روده

الف ب ج د

تومورهای روده کوچک

اپیدمیولوژی: علی‌رغم طولانی تر بودن و بیشتر بودن سطح جذبی در روده کوچک در مقایسه با کلولون و رکتوم، تومورهای روده کوچک شیوع بسیار کمتری دارند که علت آن زمان عبور سریع مواد از روده کوچک، غلظت پائین باکتری‌ها و رقیق تر بودن محتویات روده کوچک است.

تظاهرات بالینی: تومورهای روده کوچک می‌توانند با علامت انسداد روده، خونریزی یا علامت بیماری متابستاتیک تظاهر یابند. همچنین ممکن است به عنوان نقطه انتکایی اینتوساسپشن عمل کنند.

تشخیص

۱- تشخیص تومورهای روده کوچک با استفاده از تصویربرداری روده با ماده حاجب، انتروکلیزیا CT انتروگرافی صورت می‌گیرد.

۲- بررسی دئودنوم و پروگزیمال ریزnom با آندوسکوپی و بررسی ایلئوم ترمیناł با کلولونوسکوپی به کشف تومور کمک می‌کند.

۳- آندوسکوپی کپسولی در تشخیص ضایعات روده کوچک از جمله تومورها محدود است. مشکل اصلی این روش، عدم امکان بیوپسی از ضایعات مشاهده شده در روده است.

۴- انتروسکوپی **Double balloon** روش دیگری است که با استفاده از آن می‌توان تا حدود $\frac{2}{3}$ از روده کوچک را که توسط آندوسکوپی قابل دسترسی نیست، مشاهده کرد.

۳- ترمبوز SMV معمولاً شروع بی سروصدایتی دارد. بیماران معمولاً از چندین روز یا حتی چندین هفته قبل، دچار درد شکم می‌شوند. در بیماران ممکن است منتشر و غیراختصاصی باشد.

۴- بیماران مبتلا به **NOMI**، معمولاً درد شکم کمی دارند و این درد معمولاً توسط سایر مشکلات طبی بیمار پوشیده می‌شود. علائم اصلی NOMI، ناشی از ناپایداری همودینامیک است.

بررسی‌های آزمایشگاهی: هیچ تست آزمایشگاهی تشخیصی برای این بیماری وجود ندارد. طبیعی بودن تست‌های آزمایشگاهی، ایسکمی مزانتر را Rule out نمی‌کند. انتظار برای مثبت شدن تست‌های آزمایشگاهی و معاینه بالینی، موجب تأخیر در تشخیص و افزایش مورتالیتی می‌شود. برخی از بیماران دچار لکوسیتوز، افزایش سطح لاکتات و اسیدوز متابولیک می‌شوند؛ اما این یافته‌ها ممکن است در مراحل انتهایی یافت شوند و معمولاً نشان‌دهنده انفارکتوس روده هستند.

نکته‌ای بسیار مهم در بیماران با درد شکم که دچار اسیدوز متابولیک پایدار هستند، باید به ایسکمی حاد مزانتر مشکوک شد.

تشخیص

● **آنثیوگرافی:** استاندارد طلایی تشخیص، آنثیوگرافی مزانتریک است.
 ● **HRCT:** امروزه در اغلب موارد، بررسی اولیه با **HRCT** (با کتراست وریدی) صورت می‌گیرد که تا حدود زیادی جایگزین آنثیوگرافی مزانتریک شده است. با HRCT می‌توان نشانه‌های انفارکتوس روده مانند ضخیم شدن جدار روده، پنوماتوز (وجود هوا در جدار روده) یا وجود هوا در ورید پورت را مشاهده کرد.

نکته در بیماران دچار شوک و نارسایی کلیوی، باید قبل و بعد از تزریق کتراست وریدی، مایع تزریق شود تا از آسیب حاد کلیه جلوگیری شود.

درمان

۱- احیاء اولیه مایعات و اصلاح اختلالات الکترولیتی
 ۲- تجویز آنتی‌بیوتیک به علت احتمال نکروز روده
 ۳- در بیماران دچار آمبولی SMA، آمبولکتومی فوری اندیکاسیون دارد که باید به روش لپاروتومی انجام شود.

۴- برای ترمبوز SMA، باید ریواسکولاریزاسیون انجام شود که این اقدام را می‌توان با بای پس SMA یا استنت داخل عروقی انجام داد.

۵- درمان ترمبوز SMV. حمایتی سوده و از درمان ضدانعقادی با هپارین استفاده می‌شود. با این وجود در ترمبوز SMV، در صورت شک به انفارکتوس روده، انجام لپاروتومی یا لپاروسکوپی الزامی است.

۶- برای **NOMI**، درمان شامل احیاء بیمار و درمان بیماری زمینه‌ای است. از آنجایی که واژو اسپاسم مکانیسم اصلی این بیماری است، باید از مصرف داروهایی که سبب اسپاسم بیشتر می‌شوند (مانند واژوپرسورهای آلفا‌ادرنرژیک و دیگوکسین)، خودداری شود. مانند ترمبوز SMV، در صورت شک به انفارکتوس روده، انجام لپاروتومی یا لپاروسکوپی الزامی است.

۷- پس از بازگرداندن جریان خون روده، روده نکروز شده باید رزکت گردد ولی روده به ظاهر ایسکمیک را می‌توان نگه داشت؛ چرا که با بازگشت جریان خون ممکن است سالم باقی بماند. معمولاً آناستوموز اولیه انجام نمی‌شود تا ۲۴ تا ۲۶ ساعت بعد، روده مجدداً مورد بررسی قرار بگیرد (Second-look). در جراحی

دوم، قسمت‌های نکروتیک خارج شده و آناستوموز انجام می‌شود. جراحی سوم به ندرت لازم است؛ ولی در صورت نیاز، انجام می‌شود. در فاصله جراحی اول و دوم، بیمار به ICU منتقال می‌باشد تا درمان‌های حمایتی انجام شود.

تومورهای بدخیم روده کوچک

اپیدمیولوژی: تومورهای بدخیم روده کوچک تنها ۲٪ از بدخیمی‌های دستگاه گوارش را شامل می‌شوند. تومورهای بدخیم در مودان اندکی شایعتر بوده و متوسط سن زمان مراجعه بیماران، در دهه ششم زندگی است.

انواع: تومورهای بدخیم روده کوچک شامل موارد زیر هستند:

- آدنوکارسینوم
- تومور کارسینوئید
- لنفوم
- GISTs - ۴

آدنوکارسینوم روده کوچک

اپیدمیولوژی: آدنوکارسینوم حدود نیمی از بدخیمی‌های روده کوچک را تشکیل می‌دهد.

محل دریگری: آدنوکارسینوم اغلب در دئودنوم ایجاد شده و هرچه به سمت دیستال روده کوچک پیش می‌رویم، بروز آن کاهش می‌یابد.

تظاهرات بالینی: شایعترین علامت آدنوکارسینوم، انسداد روده به همراه کاهش وزن است. خونریزی مخفی گوارشی و آنمی نیز دیده می‌شود. در افاد جوان تر، خونریزی مخفی گوارشی غالباً ناشی از نشوپلاسم های روده کوچک است. خونریزی Massive نادر است. ضایعات ناحیه پری‌آمپولوی می‌توانند با زردی بدون درد و به ندرت، پانکراتیت غیرقابل توجیه ظاهر یابند. حدود نیمی از آدنوکارسینوم های روده کوچک در زمان جراحی تشخیص داده می‌شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر بیماری دچار انسداد روده کوچک شود ولی شواهدی از فتق یا جراحی شکمی قبلی که موجب چسبندگی شده باشد، نداشته باشد، باید به آندوسکوپی شد.

درمان: درمان جراحی شامل رزکسیون وسیع روده درگیر با مارزین کافی و خارج کردن غدد لنفاوی مزانتریک آن قسمت از روده است. درمان های ادجوان تأثیر اندکی دارند.

پیش‌آگهی: بقای ۵ ساله بیماران کم و در حدود ۱۰ تا ۳۰٪ بوده که به علت تشخیص دیرهنگام است.

نکته‌ای بسیار مهم: در مبتلایان به سندروم های ژنتیکی پولیپوز، غربالگری با آندوسکوپی ناحیه پری آمپولار به تشخیص زودهنگام آدنوکارسینوم کمک می‌کند.

مثال: شایع ترین محل بروز آدنوکارسینوم روده کوچک در کجاست؟
(ارتفاع جراحی دانشگاه تهران - تیرا ۹۱)

الف) دئودنوم

ب) قسمت میانی ژنوم

ج) قسمت دیستال ایلنوم

د) ناحیه پروگریمال ژنوم (بعد از لیگامان تریترز)

الف ب ج د

تومورهای خوش خیم روده کوچک

اپیدمیولوژی: تومورهای خوش خیم روده کوچک بسیار شایع تر از تومورهای بدخیم هستند. اکثر این تومورها بی‌علامت بوده و در هر دو جنس به طور یکسان مشاهده می‌شوند. پیک بروز آنها، دهه ششم زندگی است.

تظاهرات بالینی: تومورهای خوش خیم روده کوچک معمولاً بی‌علامت بوده و به طور اتفاقی کشف می‌شوند. با بزرگ شدن تومور، ممکن است علائم انسداد یا پرولایپس دیستال و ایتوسیاسپیشن ایجاد شود. آدنوم ها و ضایعات زیرمخاطی ممکن است موجب زخم شدن مخاط و خونریزی گوارشی شوند. به ندرت ممکن است تومور به سمت خارج لومون رشد کرده و یک توده شکمی قابل لمس ایجاد کند یا حتی سبب خونریزی داخل شکمی و یا پرفوراسیون شود.

ضایعات خوش خیم غیرایرانی تیالی

لیومیوم: شایعترین تومور خوش خیم روده کوچک، لیومیوم است. شایعترین محل ایجاد این تومور در زنون است. لیومیوم در انتهای خوش خیم طیف تومورهای مزانشیمال دستگاه گوارش (GISTs) (طبقه بندی می‌شوند). این ضایعات از سلول های بینایینی کاجال (Cajal) منشأ می‌گیرند. ضایعات لیومیومی پروتوانکوئن e-KIT یا همان CD117 را بیان می‌کنند که می‌توان از آنها برای تشخیص این تومورها از طریق اینموهیستوشیمی استفاده کرد. تومورهای خوش خیم GIST معمولاً تعداد میتوز کمتر و سایز کوچکتر دارند. همچنین ویژگی های بدخیم مانند نکروز، پلتومورفیسم هسته ای و رفتار تهاجمی و متاستاز ندارند.

لیپوم: لیپوم در مردان شایع تر بوده و اغلب در دئودنوم یا ایلنوم ایجاد می‌شود.

همانژیوم: همانژیوم یکی از علل مهم خونریزی های مخفی دستگاه گوارش بوده و ۵٪ از ضایعات خوش خیم روده را تشکیل می‌دهد. همانژیوم معمولاً متعدد بوده و ممکن است بخشی از سندروم Osler-Weber-Rendu باشد. همانژیوم معمولاً در تصویربرداری با ماده حاجب دیده نمی‌شود؛ اما به دلیل متعدد بودن، انتروسکوپی کپسولی می‌تواند در تشخیص آنها مفید باشد. برای ضایعاتی که خونریزی فعل دارند، آنژیوگرافی نیز کمک کننده است.

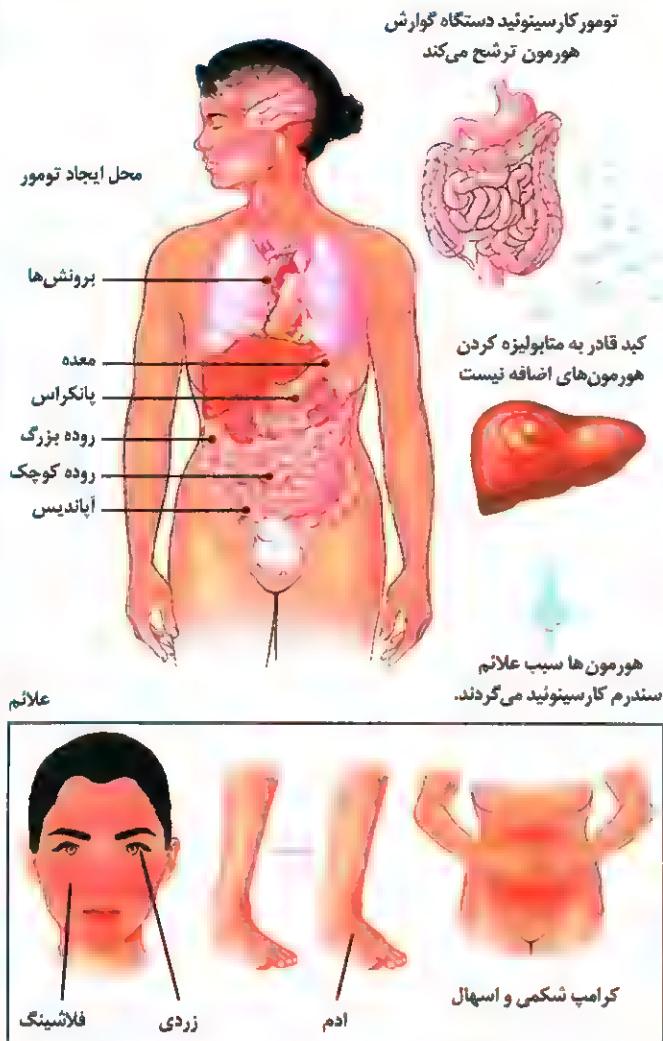
هاماوتوم: هاماوتوم معمولاً منفرد بوده و علامت دار نیست اما می‌تواند سبب خونریزی یا ایتوسیاسپیشن به ویژه در کودکان شود. در سندروم پوتوز-چگوزکه یک اختلال اتوزوم غالب است، هاماوتوم های متعدد روده ای به همراه هیپرپیگماتاتاسیون مخاطی - پوستی دیده می‌شود.

لنفارنژیوم

تومورهای نوروزنیک: شوانوما و نورووفیبروما

ضایعات خوش خیم اپی تیالی: ضایعات خوش خیم اپی تیالی روده کوچک شامل آدنوم های توبولر، ویلوس و آدنوم غدد برونز هستند.

- آدنوم غدد برونز بیشتر در دئودنوم دیده شده و بی‌علامت است.
- آدنوم ویلوس نسبت به آدنوم توبولر با احتمال بیشتری بدخیم می‌شود. رسیک بدخیمی آدنوم ویلوس، ۳۰٪ بوده که با افزایش سایز آدنوم، بیشتر می‌شود و به همین دلیل باید خارج شود. در بیماران مبتلا به FAP، کارسینوم دئودنوم ناحیه پری آمپولار که معمولاً از آدنوم های خوش خیم منشأ می‌گیرد، شایع ترین بدخیمی پس از پروکتوكولکتومی توتال است؛ لذا بیماران، باید با آندوسکوپی پیگیری شوند.



شکل ۱۴-۶. تظاهرات بالینی سندرم کارسینوئید

درمان: سندرم کارسینوئید با رزکسیون تومور (در صورت امکان) درمان می شود.

مثال: خانم ۴۲ ساله ای به علت درد کرامپی شکمی، تهوع، استفراغ و اسهال متناوب تحت بررسی قواره می گیرد. در آنکاره بیوگرافی انجام شده به علت تاکی کاردي، فیروز آندوكاراد گوارش شده و در سونوگرافی به عمل آمده انوازناسیون ابتدای روده کوچک و چند توده کبدی مشاهده گردیده است. کدامیک از اقدامات زیر در تشخیص کمک کننده است؟

(پرانتزی اسنده ۹۳ - قطب اکشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) CEA	الف) 5-HIAA
ب) CD117	ب) 5-HIAA
ج) انتروکلابیزین	ج) 5-HIAA

الف ب ج

لنفوم روده کوچک

ایپیدمیولوژی: شایعترین محل بروز لنفوم خارج گرهی، روده کوچک است؛ هرچند تنها ۵٪ از کل لنفوم ها در روده کوچک ایجاد می شوند. لنفوم www.kaci.ir

تومور کارسینوئید

منشأ: تومور کارسینوئید از سلول های کولچیستیک در کریپت های لیبرکون (Lieberkühn) منشأ می گیرد. این سلول ها دارای سیستم جذب و دکربوکسیلاسیون پیش سازهای آمینی بوده و به علت رنگ پذیری آنها در بافت شناسی، سلول های آرژناتین نامیده می شوند.

محل شایع درگیری: ۰ تا ۵۰٪ تومورهای کارسینوئید گوارشی، در آپاندیس ایجاد می شوند و روده کوچک، دومین محل شایع است. کارسینوئیدهای روده کوچک در ایلنوم شایع تر بوده و در ۳٪ موارد چند کائونی هستند.

تظاهرات بالینی: شایعترین علامت تومور کارسینوئید، انسداد روده است؛ اما این علامت ارتیاطی به سایز توده ندارد، بلکه ناشی از واکنش دسموپلاستیک شدید در مژاتر مجاور است (فیبروز شدید مژاتریک). خونریزی و اینتوساس پیش شیوع کمتری دارند. بیشتر بیماران دچار علائم غیر اختصاصی مثل بی اشتہایی، خستگی و کاهش وزن می شوند.

تشخیص: تومور کارسینوئید معمولاً حین لپاروتومی تشخیص داده می شود.

متاستاز: رفتار بد خیم تومور کارسینوئید، با سایز توده ارتباط دارد؛ به طوری که متاستاز تنها در ۲٪ از تومورهای کوچک تر از ۱cm رخ می دهد، اما در تومورهای بزرگ تر از ۲cm میزان متاستاز، ۹۰٪ است.

درمان: درمان جراحی شامل رزکسیون وسیع روده درگیر و مزوی مجاور آن است. در تومورهای ایلنوم ترمینال، ممکن است همی کولکتومی راست، لازم باشد. اگر در زمان جراحی، متاستازهای کبدی قابل رزکسیون دیده شود، متاستاتکتومی نیز باید انجام شود.

سندرم کارسینوئید

تظاهرات بالینی: این سندرم ناشی از کارسینوئیدهای متاستاتیک روده ای است. حملات فلاشینگ پوستی (به ویژه سر و تن)، برونکو اسپاسم، کرامپ روده ای، اسهال، ناپایداری و ازو موتو سور، ضایعات پوستی شبیه پلاگ (تریپتوفان به جای تولید نیاسین برای تولید سروتونین و ۵-هیدروکسی ایندول ها استفاده می شود). و ضایعات دریچه ای سمت راست قلب از علائم این سندرم هستند (شکل ۱۴-۶).

عوامل محرك: این حملات ممکن است متعاقب فعالیت، هیجان، مصرف الکل، بی هوشی یا دستکاری تومور ایجاد شوند.

پاتوفیزیولوژی: علائم این سندرم به علت تولید ۵-هیدروکسی تریپتامین (سروتونین) توسط تومور ایجاد می شود. سروتونین حین عبور از گردش خون پورت به ۵-هیدروکسی ایندول اسیدی (5-HIAA) تبدیل می شود. کبد در پاکسازی سروتونین و متابولیت های آن نقش مهمی دارد؛ لذا برای ایجاد سندرم کارسینوئید، ضایعات روده ای باید به کبد متاستاز داده باشند که سروتونین و متابولیت های آن بتوانند پس از ورید پورت وارد گردش خون شوند، یا تومور اولیه در جایی باشد که تخلیه وریدی آن توسط سیستم پورت صورت نمی گیرد (مثلًا در ویه، گناندها یا رکتوم).

تشخیص:

- ۱- افزایش ۵-HIAA در ادرار
- ۲- افزایش سروتونین یا کروموجرانین A در سرم

دارو در لوسمی CML نیز استفاده می شود. همچنین می توان از آن به عنوان درمان نفوا جوان در موارد پیشرفتی بیماری استفاده کرد. اگر به اینماینیب مقاومت ایجاد شود، می توان از TKI های دیگر مانند Sunitinib استفاده کرد.

بررسی بیماری میانسال به دنبال دردهای میهم متابوب شکم، ملنا و آنمی بررسی وجود تومور ۵ تا ۶ سانتی متري روده کوچک با انسداد پارشیال و ضایعات تومورال مشکوک در لوب های چپ و راست کبد مشخص می شود. بیوپسی سوزنی از کبد GIST تراش شده است. بیمار کاندید لایپوتومی است. چه نوع عملی را توجیه می دهید؟

(الف) رزکسیون تومور و شیمی درمانی

(ب) رزکسیون سگمنتال و اینماتینیب

(ج) برداشت رادیوکال تومور با غدد لنفاوی + متاستازکتومی در کبد + درمان ادجون

(د) پس نایحه تومور و درمان ادجون

الف ب ج د

آنومالی های مادرزادی

دیورتیکول مکل

اهمیت: دیورتیکول مکل شایعترین آنومالی مادرزادی روده کوچک است.

قانون ۲ ها: در دیورتیکول مکل، "قانون ۲ ها" وجود دارد که عبارتند از:

۱-۲٪ افراد جامعه به آن مبتلا هستند.

۲- نسبت ذرگیری مرد به زن، ۲ به ۱ است.

۳- نوع مخاط دارد.

۴- در فاصله ۲ فوتی از دریچه ایلنوسکال قرار دارد (هر فوت ۳۰/۵ سانتیمتر است).

آفاتومی: دیورتیکول مکل به علت از بین رفتن ناکامل مجرای ویتلین ایجاد می شود که از میدگات منشاء گرفته و در بین هفته های ۸ تا ۱۰ جنینی بسته می شود. دیورتیکول مکل در سطح آتنی مزانتریک ایلنوم و در ۶ سانتی متري دریچه ایلنوسکال به وجود می آید. خونرسانی دیورتیکول مکل از عروق ویتلین بوده که از عروق خونی ایتلن منشاء می یابد (شکل ۱۴-۷).

پاکورن: باقی ماندن مجرای امفالومزانتریک یا مجرای ویتلین رویانی عامل این آنومالی است.

فیزیوپاتولوژی

۱- ممکن است در دیورتیکول مکل، مخاط هتروتوپیک دیده شود. شایعترین مخاط هتروتوپیک، معده است (۵۰٪). پس از آن، مخاط پانکراس، دئونوم و کولون ممکن است وجود داشته باشد. تولید اسید توسعه مخاط معده موجب ایجاد زخم در مخاط روده کوچک مجاور شده و می تواند سبب خونریزی شود.

۲- تومورهای خوش خیم شامل لیپوم، لیومیوم، نوروفیبروم و آنژیوم در دیورتیکول مکل ممکن است یافت شوند. این تومورها می توانند موجب اینتوساسپشن یا انسداد روده گردند.

حدود ۱۰-۱۵٪ از بد خیمی های روده کوچک را شامل می شود. بیشترین بروز آن در دهه های پنجم و ششم زندگی است.

محل درگیری: به علت تراکم بالای پلاک های پی پر (Peyer) در ایلنوم، شایعترین محل ایجاد لنفوم روده، ایلنوم است.

توجه! لنفوم مرتبط با موكوس که عمدها در معده و در زمینه گاستریت مزمن ناشی از H. Pylori رخ می دهد، در برخی از بیماران میباشد به لنفوم روده ای نیز دیده می شود.

ظاهرات بالینی: اگرچه اکثر بیماران از علائم غیراخلاصی مانند درد مبهم شکمی، کاهش وزن، خستگی و بی حالی شکایت دارند، اما در ۲۵٪ موارد ممکن است با اورژانس های جراحی شکم (مانند پروفوراسیون، خونریزی، انسداد و اینتوساسپشن) مراجعه کنند.

تصویربرداری: در تصویربرداری با ماده حاجب یا CT-Scan، ندولاریتی یا افزایش ضخامت جدار روده و انگل لنفادنوباتی مزانتریک دیده می شود.

درمان

۱- درمان لنفوم روده کوچک، شیمی درمانی و در بعضی از موارد رادیوتراپی است. این درمان به ندرت ممکن است سبب پروفوراسیون روده به علت لیز تومور شود. متوسط بقای بیماران بیشتر از ۱۰ سال است.

۲- اگر بیمار با اورژانس های جراحی مراجعه کند، معمولاً رزکسیون تومور انجام می شود و پس از جراحی، براساس نوع و Stage تومور، بیمار تحت شیمی درمانی یا رادیوتراپی قرار می گیرد. در این موارد، بقای ۵ ساله تقریباً ۲۰ تا ۴۰٪ است.

تومور استروممال دستگاه گوارش (GIST)

تعریف: در گذشته اغلب تومورهای مزانشیمال دستگاه گوارش در صورت بد خیم بودن، لیومیوسارکوم نامیده می شدند، اما امروزه به آنها GIST گفته می شود. این ضایعات از سلول های بینابینی کاجال (Cajal) منشأ می گیرند.

اپیدمیولوژی: پیک سنی شیوع این تومورها در دهه ششم زندگی است.

محل شایع: این تومورها در هر قسمی از دستگاه گوارش ممکن است ایجاد شوند، اما معده شایعترین محل ایجاد تومور است.

پیش آگهی: GIST می تواند خوش خیم یا بد خیم باشد. روده کوچک، پیش آگهی بدتری نسبت به GIST معده و مری دارد.

ظاهرات بالینی: خونریزی، انسداد و پروفوراسیون از علائم تومور GIST هستند.

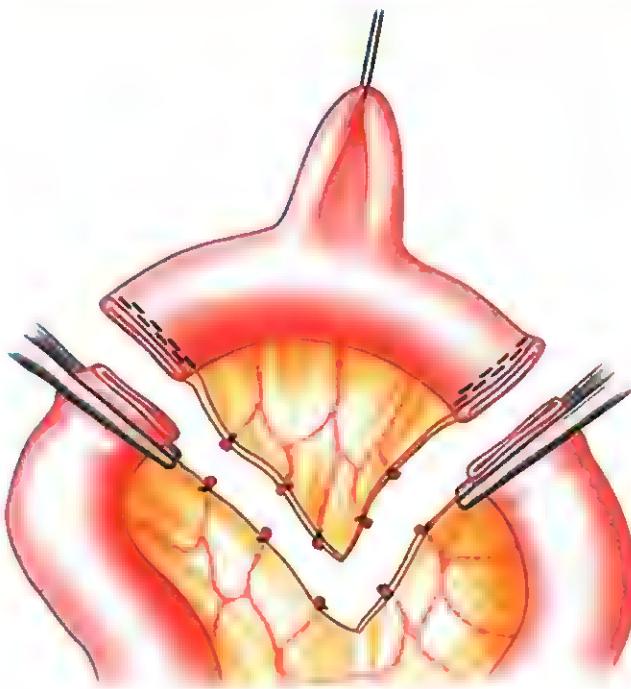
تشخیص: تمام تومورهای GIST، موتاسیون های فعالی در پروتونکوژن KIT-۱ دارند و تومورهای مزانشیمال بد خیمی که این پروتئین را بیان نکنند، تحت عنوان لیومیوسارکوم واقعی طبقه بندی می شوند.

عوامل به نفع بد خیمی: احتمال بد خیمی براساس تعداد میتوز، رفتار تهاجمی و نکروز تومور مشخص می شود.

درمان

۱- رزکسیون گستردۀ روده درگیر به همراه مزوی آن درمان GIST های بد خیم است. حدود ۵۰٪ بیماران در طی ۲ سال چار عود تومور می شوند.

۲- برای موارد متاستاتیک، تجویز اینماتینیب که یک مهارکننده تیروزین کیناز (TKI) است، موجب پاسخ بسیار خوب در بیماران می شود. این



شکل ۱۴-۸. رزکسیون سگمنتال روده درگیر در دیورتیکول مکل

نکته در کودکانی که با علائم درد تحتانی شکم، انسداد، خونریزی گوارشی تحتانی یا ترشح از ناف مراجعه می‌کنند، حتماً باید دیورتیکول مکل مورد ارزیابی قرار گیرد.

درمان

● **دیورتیکول مکل علامت دان:** رزکسیون دیورتیکول مکل اساس درمان در موارد علامت دار است. هنگامی که دیورتیکول مکل، قاعده پهن دارد، رزکسیون سگمنتال روده درگیر جهت برداشتن کافی تمام بافت اکتوپیک اندیکاسیون دارد. هنگامی که در لایاراکوبی تجسسی در بیماران مشکوک به آپاندیسیت یا انسداد، دیورتیکول مکل عامل بیماری تشخیص داده شود، رزکسیون لاپاروسکوپیک یک روش Safe خواهد بود (شکل ۱۴-۸).

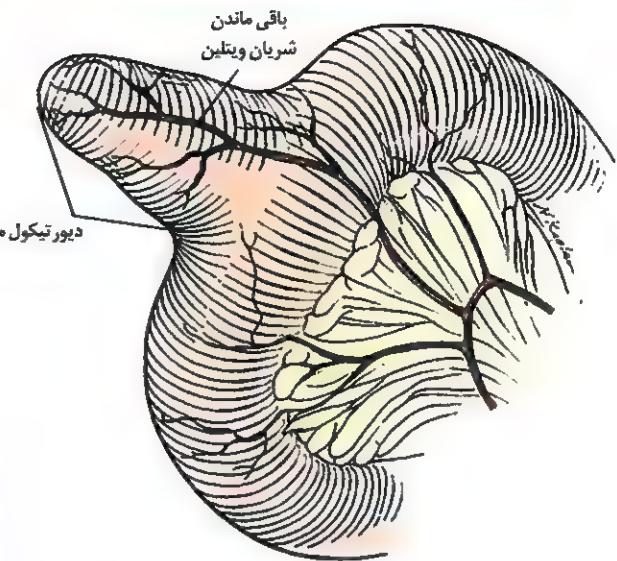
● **دیورتیکول مکل بی علامت:** در مورد درمان موارد بی علامت که به صورت اتفاقی در زمان جراحی یافت می‌شوند، اتفاق نظر وجود ندارد. در بیماران جوان تر، می‌توان رزکسیون دیورتیکول را انجام داد. اما در سنین بالاتر به علت کاهش احتمال علامت دار شدن، مزایای رزکسیون کمتر است. اندیکاسیون‌های رزکسیون دیورتیکول مکل در افراد مسن تر، عبارتند از:

- ۱- باریک بودن قاعده دیورتیکول
- ۲- وجود باند مزود دیورتیکولار
- ۳- وجود بافت هترووتوبیک
- ۴- در بیمارانی که اکسپلور مجدد شکم دشوار است، مانند موارد زیر باید

رزکسیون اتفاقی (Incidental) انجام شود:

- (الف) وجود چسبندگی متعدد
- (ب) انسدادهای مکرر روده
- (ج) قبل از رادیوتراپی

نکته برای جلوگیری از تنگی لومن روده، بهتر است قاعده دیورتیکول به صورت عرضی بسته شود.



شکل ۱۴-۷. دیورتیکول مکل

علائم بالینی: علائم ناشی از دیورتیکول مکل نادر بوده و با افزایش سن، کمتر می‌شوند؛ به طوری که علائم در ۵٪ شیرخوارانی که دیورتیکول مکل دارند، رخ می‌دهد ولی در سن ۰-۴ سالگی این میزان به ۱/۵٪ می‌رسد و در افراد سالخورده بسیار نادر است. به طور کلی ریسک بروز علائم در تمام عمر بیشتر از ۴٪ نیست. شایعترین علائم ناشی از دیورتیکول مکل شامل انسداد، خونریزی، التهاب و فیستول نافی است.

● **خونریزی:** خونریزی به رنگ قرمز روشن یا قرمز خرمایی (Maroon) و بدون درد بوده و در کودکان کمتر از ۲ سال شایع است. هر کودکی که با خونریزی بدون درد رکتال مراجعت کند، حتماً جهت تشخیص دیورتیکول مکل باید تحت اسکن رادیونوکلئید با تکنسیوم ۹۹m قرار گیرد. این ماده توسط مخاط اکتوپیک معده جذب شده و دیورتیکول مکل مشخص می‌گردد. با تجویز سایمکتیدین یا پنتاگاسترین احتمال مثبت شدن این تست افزایش می‌یابد ولی معمولاً لازم نیست.

● **انسداد:** انسداد روده ممکن است به علت ولولس روده کوچک در اطراف دیورتیکول یا در اثر فشار باند مزود دیورتیکول رخ دهد.

● **اینتوساپیشن:** در مبتلایان به دیورتیکول مکل ممکن است اینتوساپیشن رخ دهد. این عارضه معمولاً با توهه قابل لمس در سمت راست شکم و دفع مدفع Current Jelly تظاهر می‌یابد. اینتوساپیشن در مرحله حاد به کمک انمای هوا یا کنتراست به ویژه در اطفال موجب رفع درهم فروختگی روده می‌گردد؛ البته در صورتی که انفارکتوس روده رخ نداده باشد. سپس باید دیورتیکول تحت روز رزکسیون قرار گیرد و باندهای فیبروزه آزاد شوند تا عود رخ ندهد.

● **دیورتیکولیت مکل:** دیورتیکولیت مکل علائم آپاندیسیت حاد را تقلید می‌نماید، لذا در بیماران جوانی که با شک به آپاندیس انجام شوند، در صورتی که آپاندیس طبیعی باشد، حتماً باید به دنبال دیورتیکول مکل بود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **سایر علائم:** علائم و عوارض کمتر شایع عبارتند از: آنمی فقرآهن، سوء جذب، گیر کردن جسم خارجی، پروفوراسیون، اینکار سره شدن در فتق اینگوینال، فمورال و نافی (Fençec Littré).

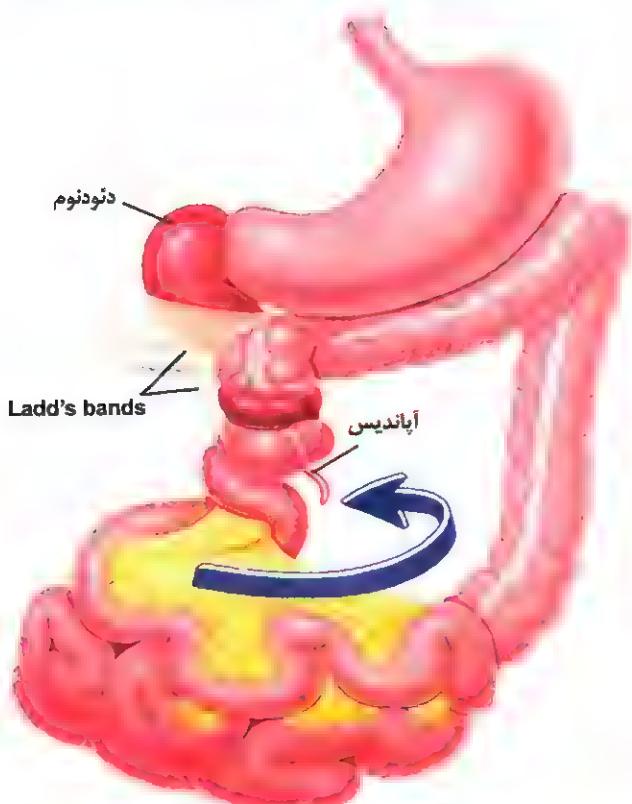
مثال پسر ۱۱ ساله‌ای به علت درد شکم و خونریزی از ۲ ماه قبل از مقدم راجعه کرده است. در آزمایشات مختصر کم خون بوده و درد گهگاه در سمت راست شکم دارد. با توجه به علائم فوق، بهترین اقدام تشخیصی چیست؟ (پرانتزی - اسفند ۱۴۰۰)

(الف) Radionuclide scanning using technetium-99m

(ب) باریوم انما

(ج) Plain abdominal X-Ray

(د) بدون CT-Scan

الف ب ج د

شکل ۱۲-۹. مالروتاسیون میدگات

نکته تشخیص مالروتاسیون روده که دچار ولولوس نشده باشد دشوار است (به ویژه در بزرگسالان).



سندرم روده کوتاه

تعریف: سندرم روده کوتاه زمانی رخ می‌دهد که کمتر از ۱۸۰ cm از روده کوچک در بالغین باقی بماند.

اتیولوژی: این سندرم معمولاً به دنبال رزکسیون یا رزکسیون‌های متعدد روده کوچک به علت بیماری کرون، انسدادهای متعدد روده کوچک، ایسکمی روده، انتروکولیت نکروزان، ولولوس میدگات یا استرانگولواسیون تعلق ایجاد می‌شود (شکل ۱۴-۱۰).

پاتولوژی: اثر رزکسیون روده بستگی به قدرت جذب روده باقیمانده دارد. در پاسخ به کاهش طول روده، دیلاتاسیون و افزایش ارتفاع پرزا رخ می‌دهد. برداشتن ایلنوم ترمیتال موجب از بین رفتن کامل قدرت جذب ویتامین B12 و نمک‌های صفرایی می‌شود. سالم بودن کولون و دریچه ایلنوسکال موجب افزایش ظرفیت جذبی روده کوچک می‌شود.

اندیکاسیون‌های TPN: اندیکاسیون‌های TPN در سندرم روده کوتاه عبارتند از:

۱- طول روده کوچک، کمتر از ۶۰ cm در بیمارانی که کولون و دریچه ایلنوسکال سالم دارند.

۲- طول روده کوچک، کمتر از ۱۰۰ cm در بیمارانی که کولون و دریچه ایلنوسکال ندارند.



مالروتاسیون روده

آناتومی: در هفته‌های ۴ تا ۱۰ حاملگی و قابع زیر رخ می‌دهد:
۱- ابتدا با چرخش ۹۰ درجه‌ای روده در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، دئودنوم در رتروپریتوئن و در خلف عروق مزانتریک فوقانی قرار می‌گیرد.
۲- سپس چرخش ۱۸۰ درجه‌ای روده در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، سبب قرارگیری سکوم در RLQ و کولون عرضی در قدام عروق مزانتریک فوقانی می‌شود (شکل ۱۴-۹).

تجهیز در صورت عدم چرخش یا چرخش ناکامل روده‌ها در این زمان، مالروتاسیون روده ایجاد می‌شود.

ولولوس میدگات: اختلالات مالروتاسیون ممکن است بی‌علامت بوده و در هر سنی دیده شوند؛ ولی شایع‌ترین تظاهر در شیرخواران، ولولوس میدگات بوده که به دلیل چرخش ناکامل روده رخ می‌دهد.

● پاتولوژی

۱- پروگریمال میدگات نچرخیده و در سمت راست عروق مزانتریک فوقانی باقی می‌ماند.

۲- دئودنوم در قدام توسط باندهای Ladd پوشیده می‌شود.

۳- دیستال میدگات تنها ۹۰ تا ۱۸۰ درجه می‌چرخد و سکوم در RUQ در نزدیکی دئودنوم به دیواره شکم فیکس می‌شود.

۴- باندهای Ladd به تهایی می‌توانند موجب درجات خفیفی از انسداد شوند؛ ولی بیشتر مشکلات جدی تربه علت فیکس بودن ابتدا و انتهای روده کوچک (دئودنوم و سکوم) در RUQ ایجاد می‌شوند. این مسئله موجب چرخیدن خود به خودی روده حول مزانتریک شود و ولولوس روده کوچک ایجاد می‌گردد.

۵- مانند سایر انواع ولولوس، جریان خون وریدی و سپس شریانی مختلط شده و ایسکمی و نکروز روده رخ می‌دهد.

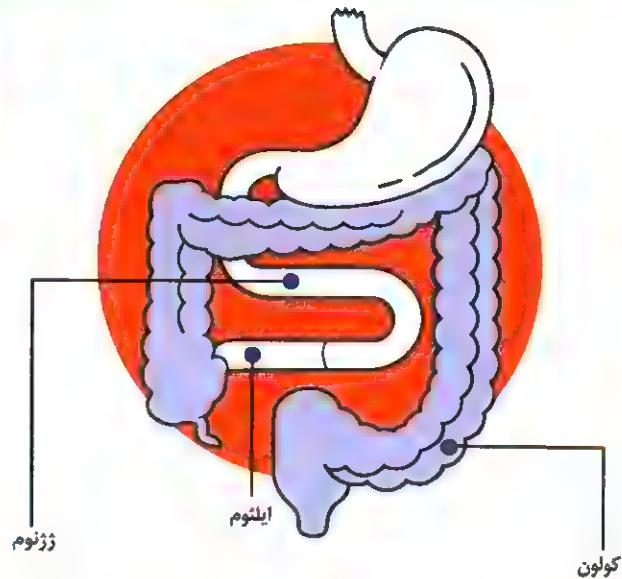
علامت بالینی: علائم اولیه عبارتند از: استفراغ صفرایی، دیستانسیون شکم و تندرنس. شوک یک علامت دیررس بوده و نشاندهنده نکروز روده است.

تشخیص: سریع‌ترین و دقیق‌ترین روش تشخیص ولولوس میدگات، Upper GI series است.

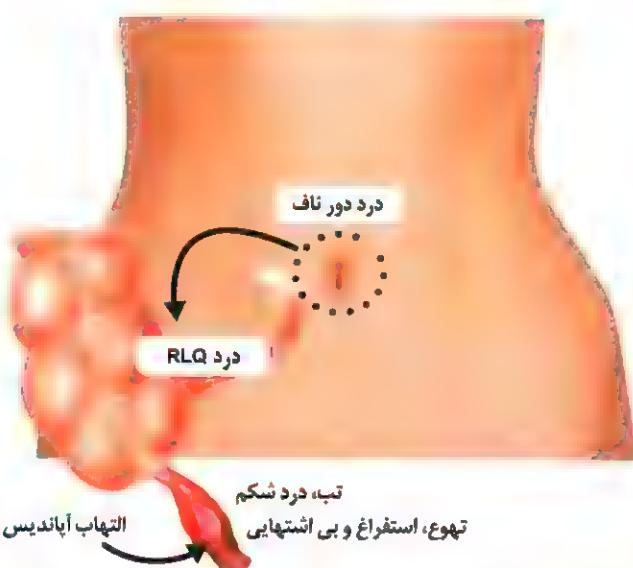
درمان: درمان ولولوس میدگات، لاپاروتومی اورزانتسی به همراه باز کردن چرخش روده (دتوشن)، باز کردن باندهای Ladd، پنهان تر کردن مزانتر روده و قرار دادن روده کوچک در سمت راست و کولون در سمت چپ شکم است. معمولاً آپاندیکتومی نیز انجام می‌شود؛ چرا که به علت قرار گرفتن آپاندیس و سکوم در LUQ، تشخیص آپاندیسیت مشکل خواهد بود.

جدول ۱۴-۲. تشخیص‌های افتراقی آپاندیسیت حاد

دیورتیکولیت سیگمومید یا سکوم	بیماری التهابی لگن (PID)
ایلنثیت حاد	پیلوفریت
کله سیستیت	کاستروآنتریت
زخم پیتیک پرفوره	بیماری التهابی روده (IBD)
عفونت یا سنگ مجاری ادراری	اندومتریوز
هپاتیت	درد حین تخمک‌گذاری (میتل اشمر)
پنومونی لوب تحتانی ریه راست	کیست تخمداری هموراژیک یا پاره شده
دردهای قاعده‌گی	دیورتیکولیت مکل



شکل ۱۴-۱۰. سندروم روده کوتاه



شکل ۱۴-۱۱. درد آپاندیسیت حاد در ابتدا دور ناف بوده، سپس در عرض ۲۴ ساعت به RLQ مهاجرت می‌کند.

(توجه) TPN عوارض متعددی دارد از جمله سپسیس و سایر عوارض کاتتر وریدی، هیپرگلیسمی، آسیب کبدی، سنگ‌های صفراءی. بنابراین بهتر است در طولانی‌مدت با سازگارتر شدن روده، به تدریج تغذیه از طریق روده انجام شود.

دربمان: در بیماران با نارسایی روده‌ای طولانی‌مدت، پیوند روده کوچک یا انجام پروسیجرهای افزایش دهنده طول روده کمک‌کننده است. این پروسیجرها عبارتند از:

۱- روش Bianchi

۲- روش انتروپلاستی عرضی سریال

آپاندیسیت حاد

اهمیت: آپاندیسیت حاد، شایع‌ترین اورژانس جراحی است.

ابیدمیولوژی

۱- بیشتر بیماران سنی بین ۳۵ تا ۵۵ سال دارند و معمولاً در ۲۴ تا ۴۸ ساعت ابتدایی بیماری مراجعت می‌کنند.
۲- تظاهرات آتیپیک و تأخیر در تشخیص آپاندیسیت معمولاً در کودکان و افراد مسن دیده می‌شود و به همین علت احتمال پروفراسیون در این افراد، ۲ برابر سایرین است.

خونگیری آپاندیس: شریان آپاندیس از شریان ایلتوسکال منشعب شده و در مزدی آپاندیس قرار دارد.

فیزیوپاتولوژی: آپاندیسیت حاد به دنبال انسداد لumen آپاندیس ایجاد می‌گردد. علن انسداد لumen آپاندیس، عبارتند از:

۱- هیپرپلازی لنفوئید: شایع‌ترین علت انسداد لumen آپاندیس است (۶۰%). عفونت‌های ویروسی علت اصلی هیپرپلازی لنفوئید بوده و موجب علام اولیه قبل از آپاندیسیت در افراد جوان می‌شوند.

۲- تجمع مواد مدفعی (فکالت): در ۳۵٪ موارد مشاهده می‌شود.



شکل ۱۲-۱۲. سه معاینه مهم در آپاندیسیت

۳- CT-Scan به تشخیص فلگمون یا آبسه کمک می‌کند، چرا که این بیماران نیاز به درمان غیرجراحی دارند. با افزایش استفاده از CT-Scan در موارد مشکوک، احتمال تشخیص مثبت کاذب آپاندیسیت تا حدود ۵٪ کمتر می‌شود.

۴- مشاهده آپاندیس طبیعی در ۱۰ تا ۲۰٪ از بیمارانی که تحت اکسیپلور جراحی قرار می‌گیرند، قابل قبول است.

▣ **درمان:** درمان اولیه آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی است. قبل از جراحی باید آمادگی های لازم زیر انجام شود:

- مایع درمانی وریدی
- آنتی بیوتیک مناسب برای فلور نرمال روده
 - (الف) یک سفالوسپورین نسل دوم
 - (ب) یک پنی سیلین وسیع الطیف
 - (ج) یا ترکیب فلوروکینولون و مترونیدازول

● مدت زمان مصرف آنتی بیوتیک: اگر آپاندیس پروفوره نشده باشد، آنتی بیوتیک بعد از ۲۴ ساعت از جراحی، قطع می‌گردد. اگر پروفوراسیون یا آبسه وجود داشته باشد تازمانی که تب بیماران قطع شود، WBC های طبیعی شوند یا عملکرد روده به حالت طبیعی باز گردد، آنتی بیوتیک ادامه داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

▣ **توجه** هنگامی که تصمیم به جراحی گرفته می‌شود، باید در اسرع وقت انجام شود، چرا که احتمال پروفوراسیون بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از شروع بیماری افزایش می‌باید.

● **روش جراحی:** آپاندکتومی رامی توان به روش باز (با برش مکبوري) یا لاپاروسکوپیک انجام داد. در صورت شک تشخیصی زیاد یا وجود پریتونت پیشرفت، باید برش میدلاین تحتانی انجام داد تا دسترسی بیشتری به فضای پریتون ایجاد شود؛ زیرا احتمال نیاز به رزکسیون گستردگر وجود دارد. آپاندکتومی لاپاروسکوپیک با درد کمتر بعد از جراحی و احتمال کمتر عفونت زخم همراه است. هرچند در برخی مطالعات، خطر بروز آبسه بعد از جراحی در جراحی لاپاروسکوپیک آپاندیسیت پروفوره بالاتر بوده است. در صورت وجود شک تشخیصی، لاپاروسکوپیک گزینه مناسبی بوده؛ چرا که امکان مشاهده کامل حفره شکم را فراهم می‌کند.

● **اگر آپاندیس طبیعی بود:** اگر در حین آپاندکتومی جراحی یا لاپاروسکوپیک، آپاندیس طبیعی باشد، باید اقدامات زیر انجام شود:

- ۱- پاتولوژی های دیگر مورد ارزیابی قرار گیرند، این موارد عبارتند از:
 - (الف) بررسی ایلئوم ترمینال جهت دیورتیکول مکل یا بیماری کرون
 - (ب) مشاهده و لمس سیگموئید، کیسه صفراء و کولون راست جهت ارزیابی پاتولوژی های سمت راست شکم

۳- **نشانه ابتراتور (Obturator sign):** در حالت طاقباز، زانوی راست خمیده را به داخل می‌چرخانیم، اگر این مانور موجب درد هیپوگاستر شود، آزمون مثبت در نظر گرفته می‌شود. نشانه ابتراتور حاکی از التهاب عضله ابتراتور لگن است.

▣ **پروفوراسیون آپاندیس:** هنگامی که پروفوراسیون رخ می‌دهد ممکن است در ابتدا درد بیمار تخفیف یابد که علت آن رفع فشار است؛ ولیکن به سرعت به سمت پریتونت و درد ناشی از آن پیشرفت می‌کند. اگر علائم بیشتر از ۲۴ ساعت ادامه یابد و همراه با تپ بالا و لکوسیتوز باشیفت به چپ باشد، احتمال پریتونت بیشتر است.

▣ **یافته های آزمایشگاهی:** لکوسیتوز و تب Low-grade شایع هستند، ولی در تمام بیماران وجود ندارند و ممکن است با پیشرفت بیماری ایجاد گردد. در تمام بیماران مشکوک به آپاندیسیت، باید CBC و آزمایش ادرار انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تصویربرداری:** مطالعات رادیولوژیک به خصوص در موارد آتبیپک، به تشخیص آپاندیسیت حاد کمک می‌کنند. در بیمارانی که علائم و نشانه های تبیک آپاندیسیت را دارند، انجام تست های تكمیلی و تصویربرداری، غیرضروری بوده و هزینه اثربخشی پائینی دارد.

● **گرافی ساده شکم:** گرافی ساده شکم به ندرت کمک کننده است؛ اما ممکن است در درصد کمی از موارد، فکالت در RLQ دیده شود.

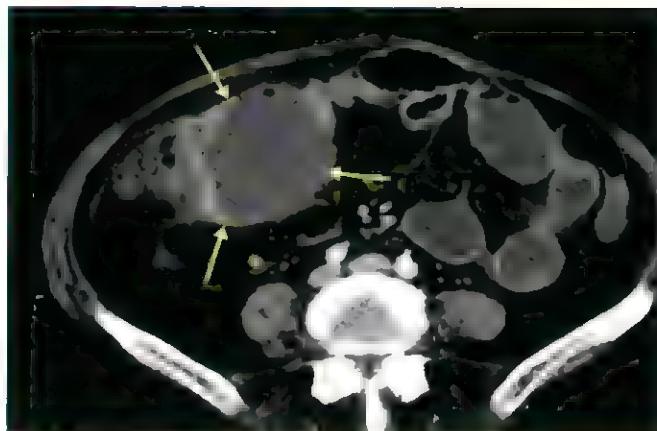
● **سونوگرافی:** در سونوگرافی، وجود یک ساختمان توبولر غیرقابل فشرده شدن به همراه تدرینس موضعی در RLQ، یافته کلاسیک آپاندیسیت است.

● **CT-Scan:** یافته های CT-Scan در آپاندیسیت حاد، عبارتند از:

- ۱- دیستانسیون آپاندیس
- ۲- وجود فکالت
- ۳- عدم پرشگی آپاندیس توسط کنترast روده ای
- ۴- تغییرات التهابی در چربی اطراف آپاندیس
- ۵- تشکیل آبسه یا فلگمون
- ۶- وجود مایع آزاد شکمی

▣ **نحوه برخورد با موارد مشکوک به آپاندیسیت**

- ۱- اخذ شرح حال کامل و معاینه دقیق (از جمله معاینه ارولوژیک و ژنکولوژیک) باید صورت گیرد.
- ۲- در تمام بیماران مشکوک به آپاندیسیت باید CBC و آزمایش ادرار انجام شود.



شکل ۱۲-۱۳. آپسه آپاندیس در CT-Scan

پرس ۱۶ ساله‌ای با تشخیص آپاندیسیت حاد، تحت عمل جراحی با پوش مک بورنی قرار گرفته است، ولی آپاندیس سالم به نظر می‌رسد. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟
(پرانتزی - اسفند ۹۹)

الف) آپاندکتومی انجام می‌شود سپس شکم بسته شده و بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار می‌گیرد.

ب) بستن شکم بدون برداشتن آپاندیس و سپس انجام CT-Scan
ج) بعد از آپاندکتومی جستجوی ترمینال ایلنوم به دنبال دیورتیکولیت مکل
د) آپاندیس باقی گذاشته می‌شود و درمان آنتی‌بیوتیکی بعد از عمل شروع می‌شود.

الف ب ج د



آپسه و فلگمون آپاندیس

تظاهرات بالینی: گاهی بیماران مبتلا به آپاندیسیت حاد که با علائم پیشرفته‌تری مراجعه می‌کنند، در معاینه، توده قابل لمس دارند و در سونوگرافی یا CT-Scan، آپسه لوکالیزه مشاهده می‌شود (شکل ۱۴-۱۳).
درمان: این بیماران بدون عمل جراحی و با درناز پرکوتانئوس آپسه تحت گاید رادیولوژی و آنتی‌بیوتیک تراپی، درمان می‌گردند.

درباره انجام آپاندکتومی با فاصله (Interval appendectomy) در این بیماران اختلاف نظر وجود دارد. در گذشته پیشنهاد می‌شد که جهت جلوگیری از عود آپاندیسیت، آپاندکتومی با فاصله ع ۸ هفتة بعد از فاز حاد بیماری انجام شود و تنوپلاسم به عنوان علت آپاندیسیت Rule out گردد. امروزه بیشتر مطالعات نشان می‌دهند که احتمال عود آپاندیسیت اندک بوده و ممکن است تیاز به انجام آپاندکتومی Interval نباشد.

نکته‌ای بسیار مهم در صورت عدم انجام آپاندکتومی Interval در بیماران بالای ۴۰ سال، انجام کولونوسکوپی توصیه می‌شود.
توضیح: همکاران گرامی، آپسه و فلگمون آپاندیس از موارد بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی است.

مثال آقای ۲۸ ساله‌ای با سابقه دد RLQ از ۵ روز قبل مراجعت کرده است. تهوع و بی اشتیاهی را هم ذکر می‌کند. در معاینه، تندرنس RLQ دارد و WBC:12000 است. در سونوگرافی انجام شده آپسه به قطر تقریبی ۵ سانتی‌متر در ناحیه RLQ دیده شده که آپسه آپاندیس در

۴- جهت کاهش اشتیاهات تشخیصی در آینده، آپاندکتومی هم باید انجام شود.

درمان غیرجراحی: در چند سال گذشته، درمان غیرجراحی آپاندیس، مقبولیت بیشتری پیدا کرده است. در مطالعات انجام شده، درمان آپاندیسیت با آنتی‌بیوتیک، موفقیت ۷۰-۹۰٪ در کاهش نیاز با آپاندکتومی داشته است. در افراد زیر نباید از درمان غیرجراحی استفاده کرد:

- ۱- بیماران سالخورده
- ۲- بیمارانی که فکالت دارند.
- ۳- وجود بیماری مزمن

عارض

۱- عفونت بعد از جراحی شایع‌ترین عارضه آپاندکتومی است. در صورت وجود آلدگی گسترده، می‌توان زخم را باز گذاشت و جهت کاهش عفونت، ترمیم ثانویه زخم یا بستن اوپله زخم با تأخیر انجام داد.

۲- آپسه لگنی نیز شایع بوده، به خصوص در مواردی که پروفوراسیون و نشت واضح پریتونال وجود دارد.

۳- فیستول مدفعی در صورتی ایجاد می‌شود که قاعده آپاندیس به علت بیماری کرون درگیر شده باشد.

۴- در موارد التهاب گسترده، ممکن است بقاوی آپاندیس باقی مانده باشد و بعدها به صورت Stump appendicitis تظاهر یابد.

مثال آقای جوان با درد شکم در سمت RLQ مراجعه نموده است. در معاینه، هنگامی که با دست به LLQ فشار وارد می‌کنیم از درد RLQ شاکی است؛ یافته فوق چه نشانه‌ای نام دارد؟
(پرانتزی میان دوره - خرداد ۹۸)

الف) Rovsing sign
ب) Obturator sign
پ) Psoas sign
د) Currnet sign

الف ب ج د

مثال آقای ۲۰ ساله با درد شکم در RLQ مراجعه نموده است. در از روز گذشته از دور ناف شروع شده است و سپس به RLQ تغییر مکان داده است. بی اشتیاه است و از تهوع شکایت دارد. در معاینه، T:37°C و تندرنس RLQ دارد. WBC:13000 است؛ چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟
(پرانتزی میان دوره - خرداد ۹۸)

الف) لایرسکوپی تشخیصی
ب) عمل جراحی آپاندکتومی
ج) سونوگرافی شکم و لگن
د) تحت نظر گرفتن و معاینه مجدد ۶ ساعت بعد

الف ب ج د

مثال در تشخیص آپاندیسیت حاد کدام گزینه صحیح است؟
(پرانتزی - اسفند ۹۹)

الف) همیشه سونوگرافی برای رسیدن به تشخیص قطعی لازم است.
ب) در اغلب اوقات، CT-Scan برای رسیدن به تشخیص قطعی لازم است.
ج) هیچ وقت سونوگرافی یا CT-Scan نیست.

د) وقتی علائم کلاسیک وجود دارد، نیازی به اقدامات تصویربرداری نیست.

الف ب ج د

کرده است. بیمار هیچ شکایتی ندارد و معاینه بالینی وی طبیعی است. اقدام مناسب جهت این بیمار کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - دی ۹۹)

- ارجاع جهت شیمی درمانی
- ارجاع جهت رادیوتراپی
- ارجاع جهت همی کولکتومی است.
- پیگیری بیمار

الف ب ج د

CT-Scan تأیید می شود. کدام درمان صحیح است؟ (پرانتزی - شهریور ۹۹)

- روز آنی بیوتیک تراپی و سپس آپاندکتومی
- تخلیه آبسه پرکوتانوس تحت گاید سونوگرافی + آپاندکتومی ۳ روز بعد
- آپاندکتومی + تخلیه آبسه حین جراحی
- تخلیه آبسه پرکوتانوس تحت گاید سونوگرافی و آپاندکتومی ۶ تا ۸ هفته بعد

الف ب ج د

آپاندیسیت در حاملگی

اهمیت: تشخیص آپاندیسیت در حاملگی به دو دلیل زیر دشوار است:

- آپاندیس در دوران حاملگی جایه جا شده و به سمت بالا می رود.
- در حاملگی، لکوسیتوز فیزیولوژیک وجود دارد، لذا نمی توان لکوسیتوز را همواره به آپاندیسیت نسبت داد.

درمان: در صورت شک قوی به آپاندیسیت در دوران حاملگی، سریعاً باید پیگیری و اقدام نمود، چرا که پروفوراسیون آپاندیس در ۳۵٪ موارد موجب مرگ چنین می شود.

قابل: خانمی ۲۴ ساله ماه چهارم حاملگی اول، با دردهای مکرر RLO مراجعته کرده است. در این مراجعة بیمار از درد و بی اشتتها شاکی است و در معاینه، تندرنس RLQ دارد. در برسی های انجام شده WBC: 10000 و سونوگرافی قطر آپاندیس را ۷ میلی متر گزارش کرده است؛ مناسب ترین اقدام کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- پیگیری بیمار با سونوگرافی مکرر
- سونوگرافی واژینال با چک کروموجرایین A
- آپاندکتومی لاپاروسکوپیک در اولین فرصت
- آپاندکتومی لاپاروسکوپیک بعد از ختم حاملگی

الف ب ج د

جمع بندی درمان تومورهای آپاندیس

● تومور کارسینوئید

- اگر سایز تومور کمتر از 2 cm باشد: آپاندکتومی ساده
- اگر سایز تومور بیشتر از 2 cm باشد: همی کولکتومی راست
- آدنوكارسینوم آپاندیس: همی کولکتومی راست
- موكول آپاندیس: همی کولکتومی راست

آقای ۳۴ ساله ای به دلیل آپاندیسیت حاد جراحی شده است. نتیجه پاتولوژی آپاندیسیت حاد به همراه آدنوكارسینوم یک سانتی مترا در قسمت میانی آپاندیس بدون درگیری Base آپاندیس و مزو گزارش شده است؛ مناسب ترین اقدام کدام است؟

(پرانتزی اسفند ۹۷) - قطب اکشوری [دانشگاه گیلان و مازندران]
 الف) رادیوتراپی موضعی ب) شیمی درمانی
 ج) همی کولکتومی راست د) اقدام دیگری لازم نیست.

الف ب ج د

تومورهای آپاندیس

تومور کارسینوئید آپاندیس

اپید میولوژی: آپاندیس شایعترین محل بروز تومور کارسینوئید در دستگاه گوارش بوده و ۵۰٪ از تومورهای کارسینوئید در آپاندیس ایجاد می شوند. اکثر تومورهای کارسینوئید آپاندیس، خوش خیم بوده، هرچند ممکن است سبب انسداد لوم اسید ایجاد کند. با افزایش سایز تومور، احتمال بدھیمی و گسترش تومور از طریق لنفاوی افزایش می یابد.

درمان

- اگر کوچکتر از 2 cm باشد، درمان آن، آپاندکتومی ساده است.
- اگر بزرگتر از 2 cm باشد، همی کولکتومی راست اندیکاسیون دارد.

قابل: در برسی مدارک بیماری که با درد شکم مراجعته کرده است. در شرح عمل بیمار از اصطلاح *Pseudomyxoma peritonei* استفاده شده است. کدام گزینه معادل این اصطلاح است؟ (پرانتزی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)
 الف) پریتونیت چرکی در زمینه پروفوراسیون آپاندیسیت حاد
 ب) فاشنیت نکروزان جذار شکم به دنبال آپاندیسیت حاد

- گرفته شوند. در تصاویر رادیوگرافیک موارد زیر مشاهده می‌شوند:
- (الف) اتساع روده در پروگزیمال به انسداد
- (ب) کلپس روده در دیستال به انسداد
- (ج) وجود Air-fluid level

۱۳- در مواردی که تشخیص انسداد روده کوچک مبهم بوده و همچنین برای افتراق انسداد پارشیل از انسداد کامل روده کوچک می‌توان از CT-Scan استفاده کرد.

۱۴- اقدامات درمانی اولیه در انسداد روده کوچک به قرار زیر هستند:

- (الف) احیاء آب و الکتروولیت: ابتدا باید مایعات ایزوتونیک و بیدی تجویز شود. قبل از تجویز الکتروولیت‌ها مثل پتاسیم، بیمار باید یوولمیک شود.

ب) کارگذاری NG-Tube

ج) NPO کردن بیمار

د) کارگذاری سوند فولی

۱۵- در موارد زیر می‌توان برای انسداد روده کوچک، درمان غیرجراحی انجام داد:

- انسداد ناشی از چسبیدگی
- انسدادهای زودرس بعد از جراحی
- انسداد ناشی از بیماری کرون
- کارسینوماتوز پریتوئن
- انتربیت ناشی از رادیاسیون

۱۶- اندیکاسیون‌های جراحی در انسداد روده کوچک، عبارتند از:

- بیمارانی که سابقه‌ای از جراحی قبلی یا فتق واضح بیرونی ندارند.

• در بیمارانی که علی‌رغم درمان غیرجراحی به تدریج بدتر شده‌اند.

- بیمارانی که بعد از ۱ تا ۵ روز درمان غیرجراحی، بهبود بالینی یا رادیوگرافیک پیدا نکرده‌اند.

• تندرنس شدید یا پایدار (به ویژه تندرنس لوکالیزه)

• تب

• تاکی کاری

• لکوسیتوز پایدار

• اسیدوز متابولیک

• وجود علائم تحریک پریتوئن شامل تندرنس در دق، ریباند تندرنس و ترس از حرکت کردن

۱۷- اینتوساسیشن در بالغین باید جراحی شود چرا که ممکن است عامل آن تومور یا پولیپ باشد، در حالی که درمان اینتوساسیشن در کودکان، انماهی هوا یا انماهی کنتراست است.

۱۸- برای کاهش مدت ایلئوس پس از جراحی از پروتکل Fast-track استفاده می‌شود که شامل موارد زیر است:

الف) اجتناب از تعبیه NG-Tube

ب) زود راه انداختن بیمار

ج) شروع سریع رژیم غذایی خوارکی

د) اجتناب از صرف بیش از حد مایعات

۱۹- شایعترین محل درگیری بیماری کرون، ناحیه ایلئوسکال است.

۲۰- ویزگی‌هایی که به نفع بیماری کرون در افتراق از کولیت اولسره هستند، عبارتند از:

ج) چسبیدگی شدید پریتوئن به روده‌ها و آپاندیس

د) تجمع مایع ژلتینی در حفره پریتوئن

الف ب ج د



یادم باشد که

- ۱- شایعترین علت جراحی روده کوچک، انسداد روده کوچک است.
- ۲- شایعترین علت انسداد روده کوچک، چسبیدگی ناشی از جراحی‌های شکمی است.
- ۳- دومین علت شایع انسداد روده کوچک، فتق به ویژه فتق‌های اینکوبینال و نافی است.
- ۴- در انسداد ناشی از یولووس به علت احتمال ایجاد Closed loop ریسک استرانگولاسیون زیاد است.
- ۵- انسداد ناشی از سندروم شریان مزانتریک فوکانی معمولاً به دنبال کاهش وزن سریع و شدید رخ می‌دهد.
- ۶- بیماری مهمی که با افزایش ضخامت دیواره روده موجب تنگی و انسداد نسبی روده کوچک می‌شود، بیماری کرون است.
- ۷- مهمترین اختلالات الکتروولیتی در انسداد پروگزیمال روده کوچک عبارتند از:

الف) هیپوولیمی

ب) آلکالوز متابولیک

ج) هیپوکالمی

د) هیپوکلرمی

- ۸- در انسدادهای پروگزیمال روده کوچک، آلکالوز متابولیک و در انسدادهای دیستال، اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد.
- ۹- خطرناک‌ترین عارضه انسداد روده کوچک، استرانگولاسیون است. علائم استرانگولاسیون عبارتند از: تب، تاکی‌کاردی، لکوسیتوز و تندرنس لوکالیزه. در صورت وجود هر یک از علائم فوق، جراحی فوری اندیکاسیون دارد.

۱۰- چهار علامت اصلی انسداد روده کوچک، عبارتند از:

- الف) درد کولیکی شکم: اولین تظاهر انسداد روده کوچک بوده که ابتدا در ناحیه دورناف (بری‌آمبیلیکال) رخ می‌دهد.

ب) تهوع و استفراغ

- ج) دیستانسیون شکم: دیستانسیون شکم در انسداد دیستال واضح تر بوده و در انسداد پروگزیمال ممکن است وجود نداشته باشد.

- د) عدم دفع گاز و مدفعه: یک علامت شوم و به نفع انسداد High-grade است.

- ۱۱- در انسداد روده کوچک، صدای‌های روده افزایش یافته و High-Pitch هستند.

- ۱۲- در بیماران مشکوک به انسداد روده کوچک سری گرافی‌های شکم شامل گرافی‌های ایستاده و خوابیده شکم و CXR ایستاده باید

۳۱- در بیماران مبتلای به FAP، کارسینوم دئونوم ناحیه پری آمپولر که معمولاً از آدنوم های خوش خیم منشاء می گیرد، شایعتر است؛ به همین دلیل مبتلایان به FAP باید با آندوسکوپی پیگیری شوند.

۳۲- شایعترین محل ایجاد آدنوکارسینوم روده کوچک، دئونوم است.

۳۳- شایعترین محل ایجاد تومور کارسینوتیڈ، آپاندیس است. دومنین محل شایع، روده کوچک است.

۳۴- رفتار بد خیم تومور کارسینوتیڈ با سایز توده ارتباط دارد.

۳۵- درمان جراحی تومور کارسینوتیڈ شامل رزکسیون وسیع روده درگیر و مزوی مجاور آن است.

۳۶- اگر تومور کارسینوتیڈ به کبد متاستاز دهد به آن سندرم کارسینوتیڈ گفته می شود. حملات فلاشینگ پوستنی، برونوکواسپاسم، اسهال، کرامپ روده ای، نایابی داری و ازو موتو، ضایعات پوستی شبیه پلاگر و ضایعات دریچه ای سمت راست قلب از علائم شایع سندرم کارسینوتیڈ هستند.

۳۷- شایعترین محل ایجاد لنقوم روده، ایلئوم است.

۳۸- تومور GIST دارای ویژگی های زیر است:

- از سلول های بینایینی کاجال منشاء می گیرد.
- شایعترین محل ایجاد آن، معده است.
- پروتوبانکوزن KIT در ایجاد آن نقش دارند.
- رزکسیون گسترده روده درگیر به همراه مزوی آن برای درمان به کار می رود.
- ایمایتینیب در درمان آن مؤثر است.

۳۹- هر کوکی که با خونریزی بدون درد رکتال مراجعة نماید، حتماً باید با شک به دیورتیکول مکل، تحت اسکن رادیو نوکلئید با تکنسیوم ۹۹m قرار گیرد.

۴۰- دیورتیکولیت مکل علائم آپاندیسیت حاد را تقلید می نماید، لذا در بیماران جوانی که با شک آپاندیسیت حاد، اکسیلور می شوند، در صورتی که آپاندیس طبیعی باشد، حتماً باید به دنبال دیورتیکول مکل بود.

۴۱- درمان دیورتیکول مکل علامت دار، رزکسیون سگمنتال روده درگیر است.

۴۲- سندرم روده کوتاه زمانی رخ می دهد که کمتر از ۱۸۰ cm از روده کوچک در بالغین باقی بماند.

۴۳- در صورت برداشتن ایلئوم ترمینال، جذب ویتامین B12 و نمک های صفراء مختلط می شود.

۴۴- اگر به صورت هم زمان گلولن، و دریچه ایلئوسکال هم برداشته شوند، ریسک ایجاد سندرم روده کوتاه بیشتر می گردد.

۴۵- تظاهر کلاسیک آپاندیسیت حاد به قرار زیر است:

(الف) ابتدا درد دور ناف به همراه بی اشتها بی، تهوع و گاهآ استفراغ رخ می دهد.

(ب) سپس درد در کمتر از ۲۴ ساعت به RLQ مهاجرت می کند.

(ج) تندرنس در RLQ، یک یافته بسیار اختصاصی است.

(د) لکوسیتوز (معمولاً بیش از ۱۰۰۰ با شیفت به چپ) و تپ Low-grade. شایع هستند.

۴۶- درمان اولیه آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی است.

- درگیری ترانس موال دستگاه گوارشی که درین ضایعات، مناطق سالم وجود دارد (Skip lesions).
- زخم های آفتی، گرانولوم غیرکارنیفیه، فیستول و فیشر پری آنال
- تنگی روده و ایجاد علائم انسداد روده

۲۱- روش های تشخیص بیماری کرون، عبارتند از:

(الف) کولونوسکوپی

(ب) Small bowel follow through

(ج) باریوم انما

۲۲- تربید بالینی کرون شامل درد شکم، اسهال و کاهش وزن است.

۲۳- وجود درگیری پری آنال به ویژه فیستول و فیشرهای پری آنال از علائم کاراکتریستیک بیماری کرون هستند.

۲۴- Infliximab یک آنتی بادی منوکلونال بوده که در بیماری کرون در موارد زیر اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

(الف) کرون متوسط تا شدید که به استروتین مقاوم است.

(ب) درمان فیستول های پری آنال

۲۵- اندیکاسیون های جراحی در بیماری کرون، عبارتند از:

- تنگی های فیبروتیک و انسداد کامل یا پاره شیل روده کوچک
- پروفوراسیون
- فیستول روده ای (انتروکوتانیوس، انترووزیکال و انترووازنیال)
- مواد مقاوم به درمان
- خونریزی

۲۶- در هنگام جراحی بیماری کرون باید به نکات زیر توجه نمود (۱۰۰٪ امتحانی):

(الف) در کرون روده کوچک، رزکسیون باید محدود به درگیری ماکروسکوپیک بوده و نیازی به داشتن مازین سالم از نظر میکروسکوپی وجود ندارد.

(ب) رزکسیون بیش از حد، ریسک سندرم روده کوتاه را بالا می برد.

(ج) در تنگی های فیبروتیک مزمن، می توان از برای رفع علائم انسداد و کاهش میزان رزکسیون روده استفاده کرد.

(د) برای جلوگیری از اشتباهات تشخیصی در آینده می توان آپاندکتومی نیز انجام داد.

۲۷- ایسکمی حاد میانتر با درد ناگهانی و شدید شکم با شروع سریع تظاهر می یابد. در بیمار با معاینه شکم همخوانی ندارد. علائم بیمار بسیار شدید تراز یافته های معاینه است.

۲۸- عل ایجاد ایسکمی حاد میانتر، عبارتند از:

(الف) آمبولی SMA: در مبتلایان به فیریلاسیون دهلیزی رخ می دهد.

(ب) ترومبوуз SMA: بیماران از درد حین غذا خوردن (آنژین روده ای)، ترس از غذا و کاهش وزن شکایت دارند.

(ج) ترومبوуз SMV: در بیمارانی که سابقه هیپرکوآگولوپاتی دارند، شایع است.

(د) ایسکمی غیرانسدادی میانتر (NOMI)

۲۹- روش تشخیصی طلایی ایسکمی حاد میانتر، آنژیوگرافی بوده ولی اولین اقدام تشخیصی HRCT با کتراست وریدی است.

۳۰- شایعترین تومور خوش خیم روده کوچک، لمومیوم است. شایعترین محل ایجاد این تومور در ژنوم است.

انجام نشود، در بیماران بالای ۴۰ سال باید کولونوسکوپی صورت پذیرد.

۴۹- در صورت وقوع آپاندیسیت در حاملگی باید بلا فاصله آپاندکتومی انجام شود.

۵۰- تومورهای کارسینوتید آپاندیس به صورت زیر درمان می‌شوند:

(الف) اگر سایز تومور کمتر از ۲ cm باشد: آپاندکتومی ساده

(ب) اگر سایز تومور بیشتر از ۲ cm باشد: همی کولکتومی راست

۵۱- درمان آدنوکارسینوم آپاندیس و موکوسل آپاندیس، همی کولکتومی راست است.

۴۷- در بیمارانی که علائم و نشانه‌های تیپیک آپاندیسیت را دارند، انجام تست‌های تکمیلی و تصویربرداری غیرضروری بوده و باید بیمار را آپاندکتومی نمود.

۴۸- گاهی در بیماران مبتلا به آپاندیسیت حاد، در معاینه، قوه قابل لمسی دارند و در سونوگرافی یا CT-Scan، آبیسه لوکالیزه مشاهده می‌شود؛ به این وضعیت آبیسه و فلگمون آپاندیس گفته می‌شود. درمان آبیسه و فلگمون آپاندیس، درناژ پرکوتانوس تحت گایید رادیولوژی و آنتی‌بیوتیک تراپی است. می‌توان ۶ تا ۸ هفتگه بعد، آپاندکتومی انجام داد که به آن آپاندکتومی Interval گفته می‌شود. اگر آپاندکتومی Interval

مؤسسه فرهنگی انسارالله دکتر کامران احمدی

زیر سقف این خانه

پس از ربع قرن تلاش مستمر در زمینه آموزش پزشکی، در ساختمان جدید مؤسسه گردهم آمده‌ایم تا علاوه بر تألیف و تولید کتب و سایر محصولات فرهنگی، آموزش پزشکی الکترونیک را هم آغاز کنیم.

در زیر سقف این خانه، امکاناتی فراهم کرده‌ایم که متعلق به تمام دانشجویان پزشکی و پزشکان ارزشمند کشورمان است.

کمک کنیم تا گام بزرگی در جهت پایه‌گذاری آموزش پزشکی نوین در ایران، برداریم.

دستان پرمهرتان را برای همکاری، به گرمی می‌شاریم.



کولون، رکتوم، آنوس

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۵



درصد سؤالات فصل ۱۵ در ۲۰ سال اخیر: %۹

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- دیورتیکولیت، ۲- کانسروهای کولورکتال، ۳- ولولس سیگموئید و سکوم، ۴- هموروتید، ۵- آپسه آنورکتال، ۶- فیشر آمال،
- ۷- خونریزی‌های گوارشی تحتانی، ۸- پولیپ‌های کولون، ۹- انسداد کاذب حاد کولون (ستدرم Osgilvie)، ۱۰- کولیت اولسر،
- ۱۱- فیستول آنال

خونرسانی شربانی کولون

● **شربان مزانتریک فوقانی:** مسئول خونرسانی به کولون صعودی و $\frac{2}{3}$ اندامی کولون عرضی است (شکل ۱۵)

● **شربان مزانتریک تحتانی:** مسئول خونرسانی به $\frac{1}{3}$ انتهایی کولون عرضی، کوبون برولی و سیگموئید است.

● **شربان مارژینال:** شربان مارژینال به صورت موادی با کولون و در فاصله ۲ تا ۳ سانتی‌متری از دیواره روده قرار دارد. این شربان ساخه‌های کولیک شربان مزانتریک فوقانی و تحتانی را به هم مصل می‌کند.

● **نواحی Watershed:** در برخی از قسمت‌های کولون مانند خم طحالی که محل نصال شاخه‌های شربانی مزانتریک فوقانی و تحتانی است، خودرسی صعب‌بر ز سایر بعاثات کولون بوده (نواحی Watershed) و این مناطق در ریسک ایسکمی فرار دارند.

● **تخلیه وریدی:** اکثر شاخه‌های وریدی به همراه شاخه‌های شربانی حرکت می‌کنند و درنهایت به سیستم وریدی پورت تخلیه می‌شوند. ورید مزانتریک تحتانی به ورید طحالی تخلیه شده و ورید طحالی با پیوستن به ورید مزانتریک فوقانی، ورید پورت را تشکیل می‌دهد.

● **درناز لنفاوی:** عروق لنفاوی کولون نیز به موازات شاخه‌های شربانی طی مسیر می‌کنند. غدد لنفاوی متعددی در سطوح مختلف بین غدد لنفاوی اطراف کولون و شبکه اطراف آثورت وجود دارد.

● **عصب‌دهی کولون:** بخش عمده عصب‌دهی به کولون توسط اعصاب اتونوم تأمین می‌شود.

● **سیستم سمپاتیک:** اعصاب سمپاتیک از نخاع به زنجیره سمپاتیک و گانگلیون سمپاتیک رفته و درنهایت در شبکه مایسترو او را با دیواره روده ختم می‌شوند. تحیریک سمپاتیک موجب مهار فعالیت عضلانی کولون می‌شود.

● **سیستم پاراسمپاتیک:** عصب‌دهی پاراسمپاتیک پروگریمال کولون تا میانه کولون عرضی از طریق عصب واگ و قسمت‌های دیستال تر کولون از شاخه‌های S2-S4 صورت می‌گیرد. مهمترین کنترل کننده فعالیت کولون، شبکه عصبی رفلکسی زیرمخاطی بوده، لذت در بیماران قطع نخاعی، حرکات روده نسبتاً طبیعی است.

آناتومی

کولون

کولون قسمتی از دستگاه گوارش بوده که از جانکشن ایلتوصکال آغاز شده و طول آن ۱۵۰ سانتی‌متر است.

منشا

● **میدگات:** سکوم، کولون صعودی و بخش پروگریمال کولون عرضی از میدگات ایجاد می‌شوند.

● **هیندگات:** یک سوم دیستال کولون عرضی، کولون نزولی، سیگموئید و رکتوم از هیندگات به وجود می‌آید.

تفاوت‌های کولون با روده کوچک

۱- قطر کولون در بخش‌های مختلف آن متفاوت است. متوسط قطر سکوم، $7/5\text{ cm}$ و سیگموئید، $2/5\text{ cm}$ است.

۲- قسمت قابل توجهی از کولون در توپریتوئن قرار دارد و به دیواره خلفی شکم ثابت شده است. سکوم، آپاندیس، کولون عرضی و سیگموئید ارگان‌های داخل صفاقی هستند؛ در مقابل، کولون صعودی، نزولی و رکتوم در رتروپریتوئن قرار دارند.

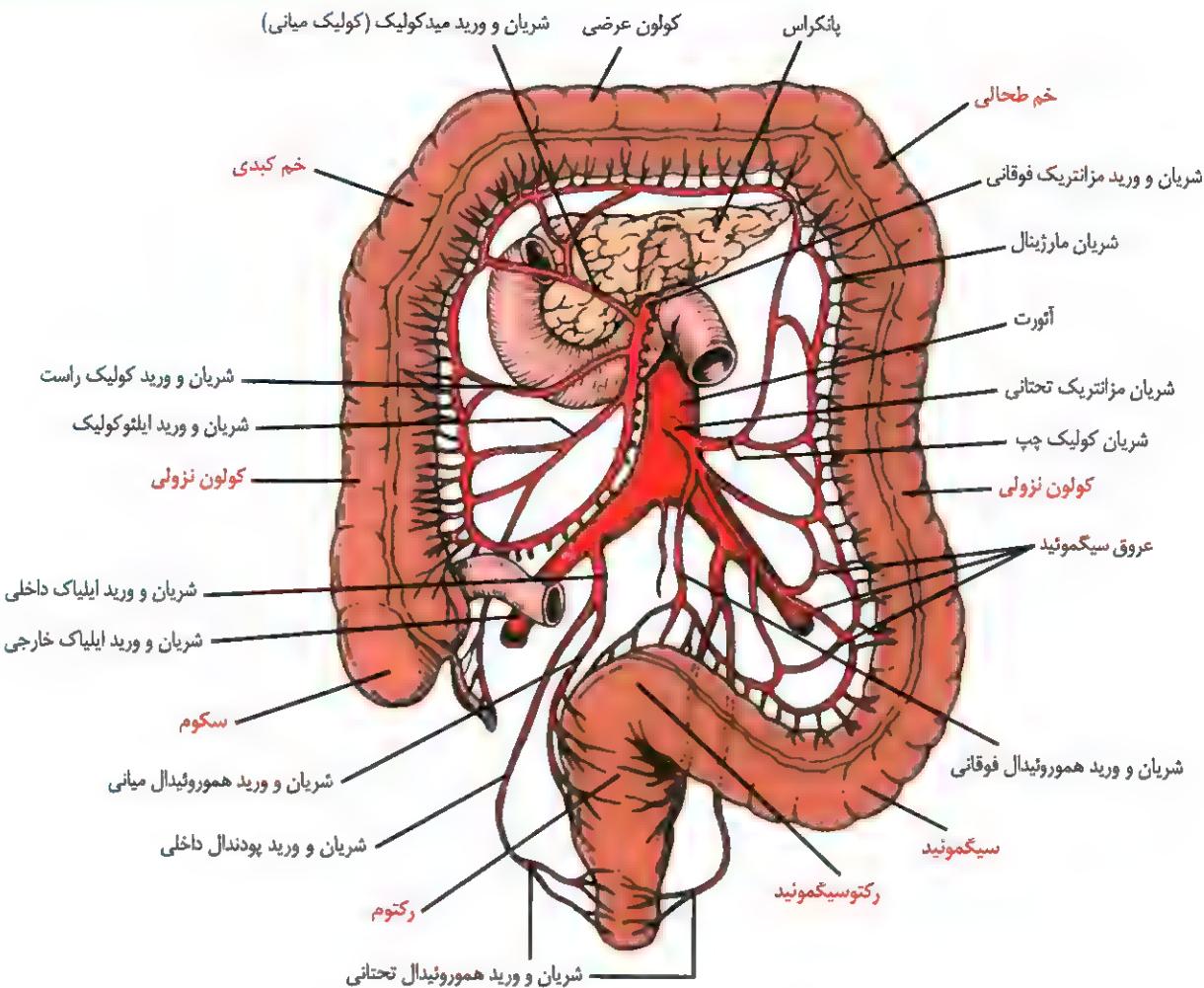
۳- روی سطح سروزی کولون، زوائد اپیپلولیک وجود دارند که از بافت چربی هستند. سکوم، آپاندیس و رکتوم، قادر زوائد اپیپلولیک می‌باشند.

۴- سه نوار طولی به نام تینا کولی در تمام قسمت‌های کولون مشاهده می‌شود. آپاندیس و رکتوم، قادر تینا کولی هستند.

۵- هوستراهای کولون به صورت بیرون زدگی‌هایی از دیواره کولون در بین تینا کولی‌ها دیده می‌شوند.

۶- مخاط دیواره کولون، قادر پرزا است.

● **نکته** متحرک‌ترین قسمت روده بزرگ، کولون عرضی است. امتنوم بزرگ به سطح آنتی‌مانتریک کولون عرضی متصل می‌شود.



شکل ۱۵. خونرسانی کولون و رکتوم

رکتوم

آناتومی: رکتوم از محل اتصال رکتوسیگموئید شروع شده و در حلقه آنورکتال (که از عضله پوبورکتالیس تشکیل شده است) خاتمه می‌یابد. طول رکتوم ۱۲ تا ۱۸ سانتی‌متر است. سه چین زیرمخاطی به نام دریچه‌های رکتوم (Houston) در رکتوم وجود دارد. ۳ فوکانی رکتوم، از قدام توسط پریتوئن پوشیده شده و از خلف به رتropریتوئن متصل است و $\frac{1}{3}$ تحتانی آن کاملاً خارج صفاتی است.

□ خونرسانی رکتوم

● شریان هموروئیدال (رکتال) فوقانی: شاخه شریان مزانتریک تحتانی بوده و به بخش پروگزیمال رکتوم خونرسانی می‌کند.

● شریان هموروئیدال (رکتال) میانی: شاخه شریان ایلیاک داخلی بوده و به بخش دیستال رکتوم خونرسانی می‌کند.

■ **درفاز وریدی و لنفاوی:** تخلیه وریدی و لنفاوی رکتوم به موازات خونرسانی شریانی است:

الف) شریان میدکولیک از کدامیک از شریان‌های زیر منشاء می‌گیرد؟
(پرانتزی شهریور ۹۱ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اموزان])

الف) شریان مزانتریک تحتانی ب) شریان مزانتریک فوقانی
ج) تنہ سلیاک د) شریان گاستروآپی‌پلوئیک راست

توضیح: با توجه به شکل ۱۵-۱

الف ب ج د

الف) کدام ناحیه کولون بیشتر مستعد کولیت ایسکمیک می‌باشد?
(پرانتزی اسفند ۹۰ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) سکوم ب) خم کبدی
ج) خم طحالی د) سیگموئید

الف ب ج د

نکته عملکرد گوارشی و جذبی کولون اندک بوده و رزکسیون کامل کولون و رکتوم سبب اختلال تغذیه‌ای در بیمار نمی‌شود.

جذب آب و الکترولیت‌ها

۱- روزانه ۱ تا ۲ لیتر کیموس از طریق روده کوچک وارد سکوم می‌شود.
۹۰٪ آب کیموس توسط کولون جذب شده و روزانه کمتر از ۲۰۰ سی سی آب از طریق مدفعه دفع می‌شود.

۲- سکوم و کولون صعودی و عرضی مستول اصلی تنظیم جذب سدیم و آب هستند. ۹۰٪ سدیم به صورت فعال در ازای ترشح پتانسیم، در کولون جذب می‌شود.

۳- حدود ۷۵٪ کلر به طور غیرفعال و به دنبال سدیم جذب می‌شود. باقی مانده نیز به طور فعال و در ازای ترشح بیکربنات، جذب خون می‌شود.

باکتری‌های کولون: کولون دارای بیشترین تعداد و تنوع فلور باکتریایی نسبت به هر اگان دیگر در بدن است. بیش از ۴۰۰ نوع باکتری در کولون زندگی می‌کنند که اغلب آنها، بی‌هوایی هستند. باکترونید فرازیلیس، شایعترین باکتری گرم منفی بی‌هوایی در کولون است. باکتری‌های گرم مثبت مانند انتروكوک و کلستریدیوم نیز در کولون زندگی می‌کنند.

● فواید باکتری‌های کولون: باکتری‌های کولون فعالیت‌های زیر را انجام می‌دهند:

۱- تجزیه پیگمان‌های صفراء

۲- تولید ویتامین K

۳- تخمیر کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌های هضم نشده

۴- تولید اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه برای متابولیسم اپی‌تیلیوم کولون، می‌شوند. اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه برای متابولیسم اپی‌تیلیوم کولون، پائین نگه داشتن pH لومن روده، افزایش جریان خون موضعی و کمک به تبادل سدیم، بی‌کربنات و آب ضروری هستند.

نکته روزانه حدود ۸۰۰-۹۰۰ mL گاز در اثر فعالیت تخمیری باکتری‌ها تولید می‌شود که عمدها به صورت گاز روده دفع می‌شود. حدود ۷۰٪ از ترکیب گاز روده را گاز نیتروژن تشکیل می‌دهد که ناشی از هوای بلع شده است.

دفع مدفع: تعداد طبیعی دفعات مدفعه از هر ۸ ساعت تا هر ۲۲ ساعت (روزانه سه نوبت تا هفت‌های سه نوبت) با میانگین روزانه یک نوبت می‌باشد. تعداد دفعات مدفعه به نوع و حجم غذا و مایعات مصرفی، فعالیت فیزیکی، داروها و سطح استرس فرد بستگی دارد.

نکته بیوست شدید یا با شروع اخیر و همچنین عدم دفع کامل گاز و مدفعه (Obstipation) از مواردی هستند که نیاز به بررسی دارند.

ازیابی‌های تشخیصی

ازیابی اولیه: مهمترین بخش ازیابی اولیه، شرح حال کامل و معاینه فیزیکی شکم و رکتوم است. معاینه انگشتی رکتوم (DRE) در بیماران با مشکلات آنورکتال و شکم اهمیت داشته و باید انجام شود.

آندوسکوپی کولورکتال

آنوسکوپ: آنسکوپ وسیله Rigid و کوچکی بوده که می‌توان ازان برای مشاهده کanal آنال و دیستال رکتوم استفاده کرد.

لنف و ورید هموروئیدال فوکانی: به ورید و غدد لنفاوی مزانتریک تحتانی و در نهایت به سیستم پورت تخلیه می‌شود.

لنف و ورید هموروئیدال میانی: به غدد لنفاوی و ورید ایلیاک داخلی و در نهایت به گردش خون وریدی سیستمیک تخلیه می‌گردد.

عصب‌دهی رکتوم

سیستم سمپاتیک

۱- عصب‌دهی سمپاتیک پروگزیمال رکتوم از L1، L2 و L3 منشاً می‌گیرد که همراه شریان مزانتریک تحتانی و شریان رکتال فوکانی طی مسیر می‌کنند.

۲- عصب‌دهی سمپاتیک $\frac{1}{3}$ دیستال رکتوم از اعصاب پره‌اسکرال منشأ می‌گیرد که شبکه هیپوگاستریک و دو عصب هیپوگاستریک را ایجاد می‌کنند.

● سیستم پاراسمپاتیک: عصب‌دهی پاراسمپاتیک رکتوم از شاخه‌های S2، S3 و S4 صورت می‌گیرد که عصب Erigentes را ایجاد می‌کنند.

آنوس

اسفنکترهای آنوس: آنوس آخرین قسمت دستگاه گوارش است. اسفنکتر داخلی آنوس در ادامه عضلات صاف حلقوی رکتوم قرار دارد و عملکرد غیرارادی دارد. اسفنکتر خارجی آنوس، ادامه عضله لواتور آنی بوده و تحت کنترل ارادی است.

کافال آنال: طول کanal آنال ۲/۵ تا ۵ سانتی‌متر است. این کanal از حلقه آنورکتال تا Anal verge (محل اتصال آنوس به پوست) امتداد دارد.

خط دندانه‌ای: خط دندانه‌ای (Dentate) در کanal آنال قرار دارد که در پروگزیمال آن، چین‌های طولی به نام ستون‌های Morgagni دیده می‌شوند. کریبت‌های آنال (که محل تخلیه غدد آنال هستند) در قاعده این ستون‌ها خاتمه می‌یابند. در بالای خط دندانه‌ای مخاط آنوس، فاقد حس است. آنوس در بالای خط دندانه‌ای از سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب می‌گیرد. اما در زیر آن، آنوس دارای حس بوده و توسط اعصاب سوماتیک، عصب‌دهی می‌شود.

خونرسانی شریانی: خونرسانی شریانی کanal آنال توسط شریان هموروئیدال تحتانی صورت می‌گیرد. این شریان شاخه‌ای از شریان پودندال داخلی بود که خود شاخه شریان ایلیاک داخلی است.

درناز و ریدی و لنفاوی

● شبکه هموروئیدال داخلی: این شبکه در بالای خط دندانه‌ای قرار دارد و به وریدهای هموروئیدال میانی و تحتانی تخلیه می‌شود. همچنین تخلیه عروق لنفاوی بالای خط دندانه‌ای به غدد لنفاوی مزانتریک تحتانی و ایلیاک داخلی صورت می‌گیرد.

● شبکه هموروئیدال خارجی: شبکه هموروئیدال خارجی که در زیر خط دندانه‌ای قرار دارد به ورید هموروئیدال تحتانی تخلیه می‌شود. درناز لنفاوی زیر خط دندانه‌ای به غدد لنفاوی هموروئیدال تحتانی و در نهایت غدد لنفاوی اینگوینال سطحی صورت می‌گیرد.

فیزیولوژی

عملکرد کولون و رکتوم

۱- جذب آب و الکترولیت‌ها از مدفع

۲- کمک به تجزیه برخی از کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها از طریق تخمیر

۳- محل ذخیره سازی مدفع

● **روش انجام:** CT-Scan شکم و لگن اغلب با کنتراست خوراکی و وودی در انجام می‌شود. گاهی اوقات برای دیده شدن بهتر لومن رکتوم و دیستال کولون می‌توان از کنتراست رکتال نیز استفاده کرد.

PET-Scan برای تشخیص عود کانسرها و متاستاز استفاده می‌شود.

MRI و سونوگرافی آنورکتال: برای بررسی دقیق تر رکتوم و آنوس، از MRI یا سونوگرافی آنورکتال استفاده می‌شود. این روش‌ها در موارد زیر کاربرد دارند:

- ۱- بررسی فیستول‌ها و آبسه‌های کمپلکس پری‌آنال یا پری‌رکتال
- ۲- بررسی اسفنکتر آنال
- ۳- تعیین عمق تهاجم کانسرهای رکتال و درگیری غدد لنفاوی
- ۴- تعیین قابل ریزکشن بودن تومورهای رکتال توسط MRI

اسکن RBC و آنژیوگرافی: در خونریزی‌های گوارشی تحتانی می‌توان از اسکن RBC نشان دارشده با تکنسیوم یا آنژیوگرافی استفاده کرد. اگر خونریزی آهسته و بیمار Stable باشد، اسکن RBC کمک‌کننده است. این تست می‌تواند خونریزی‌های با سرعت کمتر از $1\text{ mL}/\text{د}\cdot\text{دقیقه}$ را شناسایی کند؛ هرچند قادر به تشخیص محل دقیق خونریزی نیست.

در صورت مثبت شدن اسکن RBC، آنژیوگرافی مزانتریک برای تعیین محل خونریزی انجام می‌شود. آنژیوگرافی در تعیین محل خونریزی‌های با سرعت متوسط تا زیاد (سرعت بیشتر از $5\text{ mL}/\text{د}\cdot\text{دقیقه}$) مناسب است؛ اما در موارد خونریزی‌های آهسته و مزمن کمک‌کننده نیست. از آنژیوگرافی علاوه بر کاربرد تشخیصی، می‌توان برای مداخلات آندوواسکولار جهت بستن رگ خونریزی دهنده استفاده کرد.

نکته: مرد ۷۰ ساله‌ای به علت خونریزی از رکتوم به اورژانس آورده می‌شود و پس از گذاشتن NG-Tube، ترشحات صفراء روشن خارج می‌شود. پس از احیا، پرتوسکوپی انجام می‌شود که طبیعی بوده و خونریزی با حجم متوسط همچنان ادامه دارد. برای بیمار اسکن تکنسیوم انجام می‌دهیم که خونریزی در کولون راست را نشان می‌دهد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)

الف) تحت نظر گرفتن بیمار
 ب) آنژیوگرافی تشخیصی و درمانی
 ج) لایاروتومی اورژانس + همی کولکتومی راست
 د) لایاروتومی اورژانس + کولکتومی توtal

الف ب ج د

ترمینولوژی

استوما: استوما (کولوستومی یا ایلنوسٹومی) به صورت موقتی یا دائمی در زمانی که نیاز به انحراف مسیر مدفوع وجود دارد، ایجاد می‌شوند.

کولوستومی: در کولوستومی، کولون قطع شده و انتهای پروگزیمال آن از دیواره شکم بیرون آورده می‌شود. بخش دیستال کولون بسته شده و در حفره پریتوئن قرار داده می‌شود که به آن پروسیجر هارتمن گفته می‌شود.

ایلنوسٹومی: مشابه کولوستومی بوده که در آن ایلنوم از جدار شکم بیرون آورده می‌شود.

پرتوسکوپی Rigid این وسیله طویل‌تر از آنوسکوپ بوده و بهترین وسیله برای بررسی بیماری‌های رکتوم و علل خونریزی رکتال (مانند پولیپ رکتال، کانسر و پرتوکتیت) است. در صورت امکان بهتر است قبل از پرتوسکوپی، اینما با حجم اندک انجام شود تا مخاط رکتوم بهتر قابل مشاهده باشد. از پرتوسکوپ می‌توان در حین جراحی برای بررسی آنستوموز کولورکتال استفاده کرد.

سیگموئیدوسکوپی Flexible بهتر است قبل از انجام پروسیجر، آمادگی روده‌ای خوراکی یا انما انجام شود تا لومن روده بهتر مشاهده شود. این روش امکان مشاهده ۳۰ تا ۶۰ سانتی‌متر انتهایی کولون و رکتوم را فراهم می‌کند. با این روش می‌توان محل خونریزی و انسداد در رکتوم و کولون سیگموئید را مشخص کرد و گاز اضافی کولون را تخلیه نمود.

◀ **نکته‌ای بسیار مهم** در صورت مشاهده پولیپ یا نوپلاسم در سیگموئیدوسکوپی، بیمار باید کولونوسکوپی کامل شود.

کولونوسکوپی: از آنجایی که کولونوسکوپی امکان مشاهده کامل کولون و رکتوم و چند سانتی‌متر انتهایی ایلتوم ترمینال را فراهم می‌کند، دقیق ترین روش تشخیصی برای انتهای دستگاه گوارش است. از کولونوسکوپی علاوه بر کاربرد تشخیصی، می‌توان برای مداخلات درمانی آندوسکوپیک نیز استفاده کرد از جمله خارج کردن پولیپ‌ها، دکمپرس کردن کولون، دیلاتاسیون تنگی‌ها، کترول خونریزی، گرفتن بیوپسی و درآوردن اجسام خارجی قبل از انجام کولونوسکوپی، باید آمادگی روده‌ای خوراکی انجام شود. در صورت وجود پاتولوژی، کولونوسکوپی بهترین روش برای مانیتورینگ و Follow-up است.

بررسی‌های رادیولوژیک کولون

رادیوگرافی ساده شکم: عکس ساده شکم یکی از اولین تست‌هایی است که می‌توان برای بررسی درد شکمی انجام داد. سری گرافی‌های شکمی (Abdominal series) شامل موارد زیر هستند:

- ۱- رادیوگرافی شکم در وضعیت ایستاده برای رادیوگرافی شکم در
- ۲- رادیوگرافی قفسه سینه در وضعیت ایستاده یا رادیوگرافی شکم در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ برای بررسی هوای آزاد داخل پریتوئن

!**توجه** عکس‌های ساده شکم برای بررسی گاز کولون و تشخیص انسداد روده بزرگ کمک‌کننده هستند.

انما با ماده حاجب: بازیوم انما Single-contrast به تشخیص تنگی‌های کولون، دیورتیکولوز، ولولوپس و محل انسداد کولون کمک می‌کند. همچنین از بازیوم انما برای بررسی سالم بودن استامپ‌های رکتال پس از انجام کولوستومی استفاده می‌شود.

در صورت شک به نشت آنستوموز، می‌توان از انما با گاستروگرافین برای بررسی آنستوموزهای کولورکتال استفاده کرد.

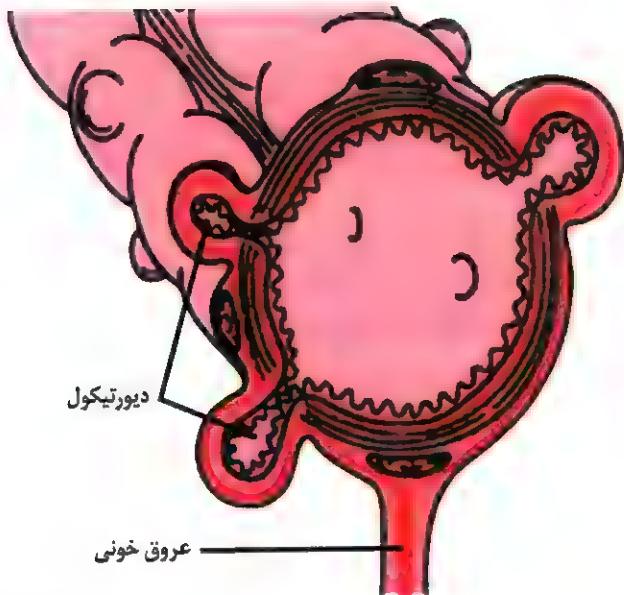
شکم و لگن: از CT-Scan برای موارد زیر استفاده می‌شود:

- ۱- بهترین روش تشخیص دیورتیکولیت، CT-Scan است.
- ۲- بررسی متاستازهای کانسر کولورکتال

۳- ارزیابی شدت کولیت

۴- مشخص کردن محل انسداد

۵- افتراق انسداد کامل از نسبی



شکل ۱۵-۲. دیورتیکول کولون

کاهش زمان عبور مواد از کولون و افزایش فشار داخل لومن جهت به جلو راندن مدفعه می‌شود. افزایش فشار لومن موجب بیرون‌زدگی مخاط و زیرمخطاً از محل نفوذ عروق خونی به دیواره روده می‌گردد (شکل ۱۵-۲).

مثال کدامیک از جملات زیر صحیح نیست؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) دیورتیکول‌های کولون راست معمولاً مادرزادی هستند.
- ب) دیورتیکول‌های کولون چپ معمولاً اکتسابی هستند.
- ج) دیورتیکول‌های کولون راست معمولاً حقیقی هستند (تمام لایه‌های کولون را شامل می‌شود).
- د) دیورتیکول‌های کولون چپ معمولاً حقیقی هستند (تمام لایه‌های کولون را شامل می‌شود).

الف ب ج د



بیماری دیورتیکولار علامت‌دار بدون عارضه (SUDD)

تعریف: هرگاه دیورتیکول موجب علامت شود به آن بیماری دیورتیکولار گفته می‌شود. علائم بیماری دیورتیکولار ممکن است به دلیل دیورتیکولیت (التهاب واضح دیورتیکول) یا بیماری دیورتیکولار علامت‌دار بدون عارضه (SUDD) ایجاد شود.

پاتوژن: SUDD احتمالاً به علت افزایش حساسیت احساسی در فقدان شواهد التهاب کولون ایجاد می‌شود.

تظاهرات بالینی: علائم SUDD شامل درد شکمی عودکننده (اغلب در LLQ)، تغییرات عملکردی در عادات‌های روده‌ای شامل خونریزی، بیوست، اسهال، یا اسهال و بیوست متناوب است.

معاینه بالینی: در اغلب موارد معاینه فیزیکی طبیعی بوده، اما ممکن است تدریس خفیف در LLQ وجود داشته باشد. تب و لکوسیتوز وجود ندارد.

● اهداف کارگذاری استوما

- ۱- دادن فرصت ترمیم به یک آناستوموز دیستال
- ۲- بخش انتهایی روده بعد از رزکشن به دلیل التهاب شدید روده یا خونرسانی نامناسب، برای آناستوموز آماده نباشد.
- ۳- شرایط بیمار به علی مثل پریتونیت شدید فکالی، تاپایداری وضعیت بیمار یا در بیماران به شدت بدحال که تحمل عمل جراحی را ندارند، مناسب نباشد.
- ۴- طول کافی از روده برای آناستوموز مجدد باقی نمانده باشد، مثلاً در جراحی ابدومینوپرینثال رزکشن (APR).

■ پروکتوكولکتومی: جراحی جهت خارج کردن کامل کولون و رکتوم است. در درمان کولیت اولسر و سندرم‌های پولیپوز استفاده می‌شود.

■ رزکشن ابدومینوپرینثال (APR): جراحی جهت خارج کردن بخش تحتانی کولون سیگموئید، کل رکتوم و آنوس است. در این روش برای بیمار کولوستومی دائمی سیگموئید پروگزیمال گذاشته می‌شود. APR در درمان کانسوپیار پائین رکتوم به کار می‌رود.

LAR (Low Anterior Resection): جراحی جهت خارج کردن بخش دیستال کولون سیگموئید و تقریباً نیمی از رکتوم همراه با آناستوموز اولیه پروگزیمال سیگموئید به دیستال رکتوم است. LAR در درمان کانسر در بخش میانی و بالایی رکتوم به کار برده می‌شود.

بیماری‌های کولون



دیورتیکولوز کولون

■ اپیدمیولوژی: دیورتیکولوز کولون شایعترین اختلال آناتومیک کولون بوده که در کولونوسکوپی مشاهده می‌شود. شیوع این بیماری در تمام جهان در حال افزایش است.

■ ریسک فاکتورها

۱- شیوع دیورتیکولوز کولون با افزایش سن بیشتر می‌شود؛ به طوری که حدود $\frac{1}{3}$ بزرگسالان زیر ۵۰ سال و بیش از $\frac{2}{3}$ افراد بالای ۸۰ سال، دیورتیکولوز کولون دارند. ۸۰٪ از مبتلایان به دیورتیکولوز در طول عمر خود، بی‌علامت باقی می‌مانند.

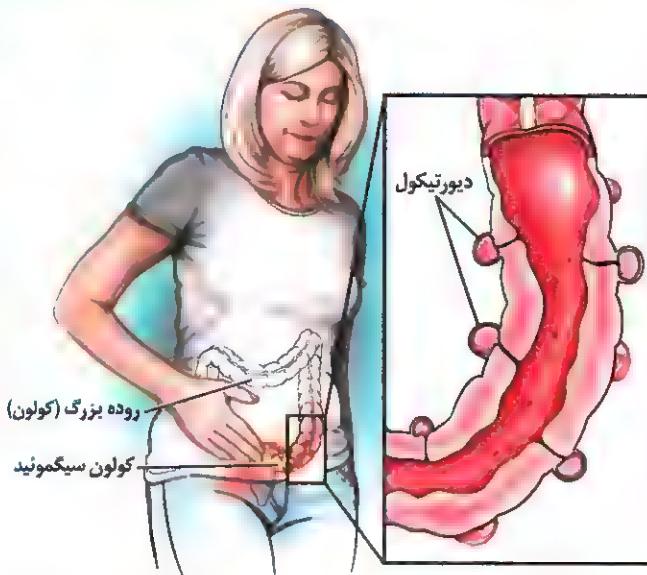
۲- ریسک فاکتور مهم دیگر این بیماری، رژیم غذایی کم فیبر است.

■ مناطق درگیر: اغلب دیورتیکول‌های کولون در کولون سیگموئید ایجاد می‌شوند؛ هرچند ممکن است در کولون راست یا حتی سراسر کولون دیده شوند (پان دیورتیکولوز).

■ انواع: دو نوع دیورتیکول در کولون دیده می‌شود:

● دیورتیکول‌های مادرزادی یا واقعی: از بیرون زدگی هر سه لایه دیواره کولون ایجاد می‌شوند و معمولاً در کولون راست قرار دارند. این دیورتیکول‌ها در کشورهای غربی نادر بود، اما در کشورهای آسیایی شایع هستند.

● دیورتیکول‌های اکتسابی یا کاذب: از بیرون زدگی لایه مخاطی و زیرمخطاً در محل نقص‌های لایه عضلانی ایجاد می‌شوند. نقص‌های لایه عضلانی، در محل ورود عروق خونی به دیواره کولون قرار دارند. دیورتیکول‌های اکتسابی معمولاً در کولون سیگموئید ایجاد می‌گردند. حجم کم مدفعه سبب



شکل ۱۵-۳. دیورتیکولیت

علائم حیاتی پایدار است و تندرس خفیف در LLQ دارد. CT-Scan شکم Stranding در ناحیه اطراف کولون در همان قسمت را نشان می‌دهد؛ ولگن اقدام درمانی ارجح چیست؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف خوارکی و رژیم غذایی پرفیبر
- ب) بستری بیمار و شروع آنتی‌بیوتیک تزریقی
- ج) انتقال بیمار به اتاق عمل
- د) تخلیه آبسه بیمار زیر گاید سونوگرافی

الف ب ج د

مثال خانم ۵۸ ساله‌ای به علت درد شدید نیمه تحتانی شکم و تب از ۲ روز قبل به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار سابقه مشکل مشابهی را ۵ سال قبل داشته که با تشخیص دیورتیکولیت بستری و با درمان آنتی‌بیوتیک بهبود یافته و مرخص شده است. در معاینه فعلی، شکم نرم است و حساسیت مختصر در بربع تحتانی و چپ شکم دارد. CT-Scan مؤید التهاب و ضخامت جدار کولون نزولی و سیگموئید است. آبسه و هوای آزاد دیده نشده است. اقدام مناسب برای بیمار چیست؟

(پرانتزی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) بستری، آنتی‌بیوتیک، مایعات و ریدی
- ب) رکتوسیگموئیدوسکوپی، تعییه رکتال تیوب
- ج) عمل جراحی با توجه به تکرار دیورتیکولیت
- د) انجام کولونوسکوپی در همان بستری

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله‌ای با دیورتیکولیت حاد سیگموئید بستری و تحت درمان غیرجراحی قرار می‌گیرد. او لین قدم در پیگیری بیمار چیست؟

(پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) کولونوسکوپی ۴ تا ۶ هفته بعد از بهبودی
- ب) باریوم انما قبل از ترخیص

- ۱- در رادیوگرافی با ماده حاجب، اسپاسم سگمنتال و باریک شدن لومن کولون دیده شود.
- ۲- در بررسی کولون با آندوسکوپی، اختلال مخاطی به جز دیورتیکولوز دیده نمی‌شود.

درمان: رژیم غذایی پرفیبر و مصرف مکمل‌های فیبر

دیورتیکولیت

علائم بالینی: علامت Hallmark دیورتیکولیت، عبارتند از:

- ۱- درد ربع تحتانی چپ (شروع تحت حد)
- ۲- تغییر در Bowel Habits به صورت بیوست یا اسهال
- ۳- گاه‌آنده شدید لمس و تب (شکل ۱۵-۳)

تشخیص: بهترین وسیله برای تائید تشخیص دیورتیکولیت و ارزیابی وجود آبse، CT-Scan است (۱۰۰٪ امتحانی).

درمان: در ۸۵٪ موارد، درمان دیورتیکولیت در ابتدا دارویی است. اگرچه برخی از بیماران را می‌توان به صورت سریاپی درمان کرد ولی در صورت وجود درد شدید بیمار باید به مدت ۵ تا ۷ روز بستری شده و تحت درمان‌های زیر قرار گیرد:

- ۱- تجویز مایعات و ریدی
- ۲- کردن بیمار NPO
- ۳- آنتی‌بیوتیک و ریدی وسیع الطیف برای پوشش باکتری‌های گرم منفی روده‌ای و بی‌هوایی به ویژه باکترونید فرازیلیس

نکته‌ای بسیار مهم: تمام بیمارانی که تحب درمان دیورتیکولیت فرار گرفته‌اند باید حتماً جهت Rule out بدخیمی و کولیت، کولونوسکوپی شوند.

اندیکاسیون‌های جراحی: فردی که هر ۳ سال یکبار دچار حمله دیورتیکولیت می‌شود، بهتر است به روش غیرجراحی درمان شود. در صورتی که اگر فردی در طی یکسال دچار چند نوبت دیورتیکولیت بدون عارضه منجر به بستری شده باشد، جراحی اندیکاسیون دارد. روش جراحی دیورتیکولیت بدون عارضه، رزکسیون کولون سیگموئید به صورت الکتیو است. سایر اندیکاسیون‌های جراحی عبارتند از:

- ۱- پروفرازیون آزاد
- ۲- انسداد
- ۳- موارد شدید و سرکش
- ۴- خونریزی
- ۵- فیسنوں

مثال آقای ۵۸ ساله بدون بیماری زمینه‌ای از ۲ روز گذشته دچار تب و درد شکم در LLQ شده است. در ۴۸ ساعت اخیر اجایت مزاج نداشته است. در معاینه، حساسیت همان ناحیه را دارد. در این مرحله بهترین روش تشخیصی کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- الف) باریوم انما
- ب) کولونوسکوپی
- د) لپاروسکوپی تشخیصی
- ج) CT-Scan شکم

الف ب ج د

مثال آقای ۵۹ ساله بارد خفیف در سمت چپ و پائین شکم مراجعت کرده است. وی سابقه بیوست طولانی مدت را ذکر می‌کند. در معاینه،



خونریزی گوارشی تحتانی (خونریزی دیورتیکولار)

■ **تعریف:** به خونریزی از مناطقی که در پائین لیگامان ترتیز هستند، اطلاق می‌گردد.

□ اتیولوژی

۱-۷۰٪ از خونریزی‌های گوارشی تحتانی به علت دیورتیکول بوده و در ۵ تا ۱۰٪ بیماران مبتلا به دیورتیکولوز، خونریزی اولین ظاهر است.

۲- آنژیودیسپلازی روده

۳- بدخیمی‌ها

۴- کولیت ایسکمیک

۵- بیماری التهابی روده (IBD)

□ خونریزی گوارشی تحتانی Massive:

است که در آن در طی ۲۴ ساعت به انتقال حداقل ۴ واحد خون نیاز است. ۲۵٪ از خونریزی‌های ناشی از دیورتیکول، ماسیو هستند.

□ علائم بالینی: بیماران مبتلا به خونریزی دیورتیکولار، با دکتوراژی فراوان، بدون درد و به رنگ قرمز تیره یا بروشن مراجعه می‌کنند. در خونریزی‌های حجمی و شدید، علائم فاپاکاری همودینامیک و شوک شامل هیپوتانسیون و تاکی کاردی دیده می‌شود.

□ بخورد با خونریزی گوارشی تحتانی (۱۰۰٪ امتحانی)

۱- قدم اول پس از اخذ شرح حال و معاینه بالینی، احیاء بیمار با مایعات وریدی و تزریق خون است.

۲- پس از احیاء، باید برای بیمار NG-Tube تعبیه شده و آسپیروسیون محتویات معده تازمان مشاهده ترشحات صفرایی انجام گردد. این کار جهت Rule out خونریزی گوارشی فوقانی انجام می‌شود.

۳- معاینه رکتال شامل پروکتوسکوپی جهت بررسی خونریزی شدید از هموروئید و سایر پاتولوژی‌های انورکتال نیز باید انجام شود.

۴- اگر بیمار داروی ضدانعقادی یا ضدپلاکتی مصرف می‌کند، این داروها باید قطع شوند و در صورت امکان، آنچه دوت آنها تجویز گردد.

۵- لیچ تربین-روش بررسی خونریزی گوارشی تحتانی-کولونوسکوپی بوده که هم تشخیصی و هم درمانی است.

۶- در صورت ادامه یا عدم کنترل خونریزی توسط کولونوسکوپی، روش تشخیصی بعدی، آنژیوگرافی مژانتریک است. آنژیوگرافی در تعیین محل خونریزی‌های با سرعت متوسط تا زیاد (سرعت $0.5 \text{ mL}/\text{د}\text{ر}\text{دقیقه}$ یا بیشتر) مناسب است. در صورت لزوم پس از شناسایی محل خونریزی، می‌توان رزکسیون سگمنتال کولون انجام داد.

۷- یک روش دیگر تشخیص، اسکن هسته‌ای (اسکن RBC) بوده که می‌تواند به عنوان اولین تست تشخیصی انجام شود، چرا که حساسیت آن از کولونوسکوپی و آنژیوگرافی بیشتر است.

□ درمان خونریزی دیورتیکولار

۱- اغلب موارد خونریزی‌های دیورتیکولار بدون نیاز به درمان تهاجمی و با اقدامات حمایتی شامل احیاء با مایعات و قطع آئنکی کوگولاں ها متوقف می‌شوند.

۲- روش‌های تهاجمی هنگامی اندیکاسیون دارند که خونریزی قطع نشود و نیاز به ترانسفیوژن خون وجود داشته باشد یا علی‌رغم احیاء مناسب، همودینامیک بیمار Unstable است.

۳- در صورت مشاهده خونریزی فعال در کولونوسکوپی، می‌توان آن را با کلیس، کوت‌حرارتی یا تزریق اپی‌نفرین به داخل ضایعه کنترل کرد.

ج) CT-Scan دو ماه بعد

د) آندوسکوپی یک ماه بعد

الف ب ج د



عواض دیورتیکولیت

□ آبسه

• علامت بالینی: مبتلایان به آبسه علائم شبیه به دیورتیکولیت دارند ولی علائم شدیدتر است. علائم آبسه شامل درد ربع تحتانی چپ شکم، تپ، تندرنس و لکوسيتوز است.

• تشخیص: به کمک CT-Scan می‌توان آبسه را تشخیص داد.

□ درمان

۱- آبسه‌های کوچک اطراف کولون یا داخل مزوکولون به استراحت روده و آنتی‌بیوتیک تزریقی پاسخ می‌دهند.

۲- آبسه‌های بزرگتر ($> 5 \text{ cm}$) از طریق درناز پوستی تحت گاید رادیولوژیک و سپس استراحت روده‌ای و آنتی‌بیوتیک وریدی درمان می‌گردد. پس از بهبودی آبسه، رزگسیون سیگموئید و آناستوموز اولیه توصیه می‌گردد. چرا که در ۴۰٪ موارد در صورتی که جراحی انجام نشود، آبسه عود می‌کند.

▪ **فیستول:** شایعترین فیستولی که به علت دیورتیکولیت به وجود می‌آید، فیستول بین کولون و مثانه (کولووزیکال) است. این فیستول در مردان نسبت به زنانی که هیسترکتومی نشده‌اند، شایعتر است.

• **تشخیص:** برای تشخیص از CT-Scan و کولونوسکوپی استفاده می‌گردد. گاهی سیستوکوپی هم لازم است.

▪ **درمان:** درمان اولیه فیستول‌های ناشی از دیورتیکول، جراحی بوده و روش جراحی شامل ترمیم اولیه مثانه، رزگسیون کولون سیگموئید به همراه آناستوموز اولیه است.

▪ **برفرازیون:** پرفرازیون با پریتونیت منتشر و مقدار زیادی هوا یا مایع در تصویربرداری مشخص می‌گردد. ممکن است علائم شوک سپتیک و همودینامیک Unstable هم وجود داشته باشد. این بیماران باید به صورت اورژانسی تحت عمل جراحی هارتمن قرار گیرند.

▪ **انسداد روده بزرگ:** انسداد کولون ناشی از دیورتیکول یک فرایند مرموزانه بوده که ابتدا علائم اندکی دارد تا اینکه انسداد به تدریج افزایش می‌یابد. در نهایت علائم انسداد کولون از جمله دیستانسیون شکم و صدای های روده‌ای پرفکانس ایجاد می‌شوند. در انسداد روده بزرگ نیز به طور اورژانسی باید جراحی به روش هارتمن انجام شود.

▪ **مثال آقای ۶۰ ساله‌ای** تبدار با درد در ناحیه LLQ که از ۲ روز پیش شروع شده مراجعه کرده است. در CT-Scan انجام شده، آبسه ۵ cm با جدار مشخص همراه با پخشیم شدن جدار سیگموئید مشاهده می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک و تکرار CT-Scan سه روز بعد

ب) سیگموئیدکتومی لایپراسکوپیک

ج) لایپروتومی و درناز آبسه

د) تجویز آنتی‌بیوتیک و تخلیه از طریق پوست

الف ب ج د

۲- بیماری کرون، سبب درگیری تمام لایه‌ها (ترانس‌مورال) شده و می‌تواند از دهان تا مقعد را گرفتار کند.

۳- در ۵۰٪ موارد کرون، درگیری هم‌زمان روده کوچک و کولون (ممولاً در محل اتصال ایلکوکولیک) وجود دارد و حدود ۲۵٪ بیماران، دچار بیماری روده کوچک یا کولون به تنها یعنی می‌شوند.

۴- در ۱۰٪ از مبتلایان به کرون، تنها ناحیه پری‌آنال گرفتار است؛ اما بیشتر بیماران، درگیری‌های پروگریمال در کولون و روده کوچک نیز دارند.

۵- درگیری معده و دئودنوم در بیماری کرون نادر بوده و تنها در ۲٪ موارد رخ می‌دهد.

۶- عدم درگیری رکتوم، وجود Skip lesions (مشاهده مناطق سالم در بین نواحی درگیر)، زخم‌های آفتی و اولسرهای خطی، به نفع بیماری کرون هستند.



کولیت اولسرو

■ اپیدمیولوژی

۱- سن بروز علائم کولیت اولسرو دارای توزیع دو قله‌ای است؛ حدود ۷۰٪ موارد در دهه‌های دوم و سوم زندگی و حدود ۳۰٪ موارد در حدود دهه پنجم زندگی ایجاد می‌شوند.

۲- نسبت ابتلای زنان به مردان، ۵ به ۴ است.

۳- شیوع این بیماری در برخی از نژادهای یهودی بیشتر است.

۴- شیوع کولیت اولسرو در کشورهای غربی بیشتر است.

۵- در ۲۰٪ موارد سابقه خانوادگی کولیت اولسر وجود دارد.

■ پاتوفیزیولوژی: درگیری رکتوم (پروکتیت) در بیش از ۹۰٪ بیماران دیده می‌شود.

۱- ابتدا لایه مخاطی درگیر می‌شود که با انفیلتراسیون لنفوцит‌ها و لکوسیت‌ها همراه است. سپس بیماری به لایه زیرمخاط پیشرفت نموده و آبسه‌های ریز شکل می‌گیرند.

۲- کریپت‌های Liberkuhn معمولاً درگیر بوده که آبسه‌های کریپت نامیده می‌شوند؛ اما لایه عضلانی به ندرت درگیر می‌شود. این آبسه‌ها سبب خوردگی مخاط شده و منجر به تشکیل پولیپ‌های کاذب می‌گردند که می‌توان آنها را در کولونوسکوپی مشاهده کرد (جدول ۱۵-۱).

■ نظاهرات روده‌ای: علائم اولیه کولیت اولسرو بسته به شدت و گسترده‌گی بیماری، متفاوت است. شروع علائم بیماری ممکن است ناگهانی، فولیمنات و تهدیدکننده حیات بوده یا به صورت خفیف و بی‌سروصداباشد. اغلب بیماران با اسهال خونی و مocoسی-چربکی به همراه کرامپ‌های شکمی، درد شکم، تنسموس و فوریت دفع مدفع مراجعه می‌کنند. بیماران ممکن است دچار درجاتی از کاهش وزن، دهیدرatisیون، درد و تب باشند.

■ کولیت فولیمنات (مکاکولون توکسیک): این عارضه به علت دیلاتاسیون شدید کولون به دنبال تحریب شبکه عصبی میانتریک ایجاد می‌شود. بیمار ممکن است با علائم سرسختی شدید (ناشی از سپسیس، سوء تغذیه، آنمی، اختلالات اسیدو-بازو و الکترولیتی) مراجعه کند. تب می‌تواند ناشی از آبسه‌های ریزو و یا آندوتوكسین ناشی از عبور باکتری‌ها از مخاط ملتهب روده و باکتریمی باشد.

■ نظاهرات خارج روده‌ای: علائم خارج روده‌ای از جمله اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتیت محیطی، یووئیت، پیودرمگانگرونوузم، کلانژیت اسکلروزان، پری‌کلائزیت و پریکاردیت در برخی از بیماران دیده می‌شود.

۴- اگر نتوان محل خونریزی را در کولونوسکوپی تشخیص داد یا کنترل کرد، آنژیوگرافی میانتریک انجام می‌شود. با این روش، می‌توان واژوپرسین را از طریق کاتتر به داخل رگ خونریزی کننده تزریق کرد. موفقیت این روش در توقف خونریزی، بالای ۸۰٪ است. اما در بیشتر از ۵٪ موارد خونریزی مجدد آنود می‌کند. بنابراین تزریق واژوپرسین یک روش موقتی بوده و اجازه می‌دهد که بیمار پس از احیاء کافی و Stable شدن، در عرض ۸ تا ۱۲ ساعت بعد تحت جراحی رزکسیون سگمنتال کولون قرار گیرد.

۵- روش دیگر کنترل خونریزی با آنژیوگرافی، آمبولیزاسیون به کمک کاتتر و با استفاده از Coil بوده که در ۶ تا ۲۲٪ موارد، با خطر ایسکمی و انفارکتوس سگمان درگیر روده همراه است. بنابراین از این روش نیز، به طور موقتی استفاده شده تا پس از احیاء کافی، جراحی رزکسیون سگمنتال کولون انجام شود.

۶- اگر خونریزی گوارشی به طور خودبه‌خودی و با روش‌های ذکر شده متوقف نشود، رزکسیون سگمان درگیر کولون اندیکاسیون دارد.

■ بیمار ۶۵ ساله با سابقه فشارخون و مصرف آسپرین از صبح امروز دچار ملنا و هم‌آمد شده است. BP=100/70 PR=120/min

اقدام کدام است؟ (پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) تعبیه IV line و شروع مایع درمانی

(ب) تعبیه NG-Tube و شستشوی معده

(ج) آندوسکوپی اورژانس

(د) تزریق ۲ واحد پک سل

الف ب ج د

■ بیمار ۵۲ ساله به علت خونریزی روشین حین اجابت مراجع از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی به جزیبیوست ندارد. کاهش وزن نداشته است. معاینه شکم و معاینه انگشتی مقعد طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

(الف) کولونوسکوپی کامل

(ب) رکتوصیگمودیوسکوپی

(ج) باریوم اندام دابل کتراست

الف ب ج د

■ زن ۴۰ ساله به علت خونریزی حاد تختانی، کولونوسکوپی الکتیو شده است که در آن خونریزی در قسمت کولون نزولی دیده شده است؛ خونریزی بیمار با کلیپس متوقف گردیده است. بعد از ۴۸ ساعت مجدد ادچار خونریزی شده است.

کدام اقدام زیر مناسب است؟ (ارتفاعه جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

(الف) کولکتومی توتال

(ب) کولکتومی سگمنتال

(ج) درمان آندوسکوپیک مجدد

الف ب ج د

بیماری‌های التهابی روده (IBD)

■ انواع: کولیت اولسرو و بیماری کرون شایع‌ترین بیماری‌های التهابی روده هستند. هر دو بیماری در اثر تعامل فاکتورهای ژنتیکی و محیطی که موجب اختلال در پاسخ اینمی مخاطی می‌گردند، ایجاد می‌شوند.

■ تفاوت‌های بیماری کرون و کولیت اولسرو

۱- در کولیت اولسرو درگیری لایه‌های مخاط و زیرمخاط دیده می‌شود و فقط رکتوم و کولون دچار بیماری می‌گردند.

جدول ۱۵-۱. مقایسه کولیت اولسر و بیماری کرون

کرون	کولیت اولسر	علائم و نشانه ها
شدت کمتر، به ندرت خونریزی دارد.	شدید، خونی	اسهال
شایع	نادر	فیستول های پری آنال
شایع	غیرشایع	تنگی یا انسداد
پروفوراسیون لوكالیزه، اما شایع	پروفوراسیون آزاد، اما نادر	پروفوراسیون
الگوی درگیری		رکوم
غالباً سالم	تقریباً همیشه درگیر	ایلکوم ترمینال
غالباً درگیر	طبیعی	توزیع
Skip lesions، سگمانته،	پیوسته	مگاکلون
کمتر شایع	شایع	ظاهر
زخم های خطی، فیشرهای عرضی، نمای سنتگفرشی، ضخیم شدگی دیواره، تنگی از هم (ایزوله)	مخاط شکننده، خونریزی، آگزوداهای گرانولر، پولیپ کاذب، زخم های جدا	ماکروسکوپی
التهاب تمام جداری، وجود گرانولوم، فیبروز	التهاب زیرمخاط و مخاط، آبسه های کربیتی؛ فیبروز نادر است	میکروسکوپی
نمای رسمن (String sign) در روده کوچک؛ درگیری سگمنتال، فیستول های داخلی غیرقرینه	شبیه نوله سریع، نازک شدگی پیشرونده، درگیری پیوسته، ضایعات هم مرکز (Concentric)	رادیولوژیک
روند بیماری		روند طبیعی
دوره های تشدید و بهدود، سیر مزن و آهسته پاسخ بالینی، کمتر قابل پیش بینی است.	دوره های تشدید و بهدود، شعله ور شدن ناگهانی پاسخ اولیه زیاد (بیش از ۸٪)	درمان طبی
تسکینی (Palliative)	علاج بخش	درمان جراحی
شایع	نادر	عد

۵- آمینوسالیسیلات ها

۱- سولفاسالازین

۲- مژالامین (خوارکی و انما)

● داروهای تعدیل کننده اینمنی

۱- تیوبورین ها شامل ۶- مرکاپتوپورین و آزاتیوپرین

۲- متورکسات

۳- سیکلوسپورین

● آنتی بیوتیک ها

۱- سیپروفلوکساسین

۲- مترونیدازول

● داروهای بیولوژیک

Infliximab

Adalimumab

Certolizumab pegol

□ اندیکاسیون های جراحی در کولیت اولسر

۱- کولیت فولمینانت

۲- مگاکلون توکسیک

۳- مقاومت به درمان طبی که در ۱۰ تا ۲۰٪ موارد دیده می شود.

۴- وجود دیسپلazی یا کانسر

□ درمان کولیت فولمینانت و مگاکلون توکسیک: این بیماران در ریسک پروفوراسیون، خونریزی Massive و سپسیس قرار دارند؛ بنابراین باید سریعاً بستری شده و درمان طبی تهاجمی دریافت کنند که شامل موارد زیر است:

■ ریسک بد خیمی: خطر کانسر کولورکتال در کولیت اولسر مزمن به گستردگی بیماری و طول مدت علائم بستگی دارد. ریسک بد خیمی در بیمارانی که دچار پان کولیت می شوند، بعد از ۱۰ سال از شروع بیماری، سالانه ۱-۲٪ افزایش می یابد.

● تشخیص

● کولونوسکوپی: روش اصلی تشخیص کولیت اولسر، کولونوسکوپی به همراه بیوپسی است. یافته های کولونوسکوپی عبارتند از:

۱- مخاط قرمز رنگ و شکننده

۲- درگیری پیوسته مخاط

۳- آگزوداهای مخاطی

۴- پولیپ های کاذب

● تست های آزمایشگاهی: هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص کولیت اولسر وجود ندارد؛ با این حال تغییرات آزمایشگاهی زیر ممکن است در این بیماران دیده شود:

۱- لکوسیتوز

۲- آنمی

۳- مثبت شدن p-ANCA

□ درمان های دارویی: داروهایی که در درمان کولیت اولسر به کار برده می شوند، در گروه های زیر طبقه بندی می گردند:

● کورتیکواسترونیدها

۱- متیل پردنیزولون و پردنیزولون

۲- بودزوناید خوارکی

۳- آنمی هیدروکورتیزون

□ تشخیص

● رادیوگرافی ساده

۱- وجود هوای آزاد در زیر دیافراگم در CXR ایستاده نشان دهنده پرفوراسیون روده است.

۲- گرافی ایستاده و خوابیده شکم به افتراق بیوست یا Fecal impaction از انسداد روده بزرگ کمک می کند. همچنین ممکن است بتوان محل انسداد (روده بزرگ یا کوچک) را تشخیص داد.

۳- نمای دانه قهوه (Coffee-bean) یا نشانه Bent-inner tube از نشانه های کاراکتریستیک ولولوس سیگمونید است.

۴- وجود هوای در چدار روده (پنوماتوز) یک نشانه شوم بوده و حاکی از ایسکمی کولون است.

● تصویربرداری با ماده حاجب: با استفاده از انواع کنتراست محلول در آب مانند گاستروگرافین می توان انسداد کولون و محل انسداد را تشخیص داد. وجود نمای منقار پرنده (Bird's beak) در محل انسداد، به نفع ولولوس کولون است.

★ نکته ای بسیار مهم در بیمارانی که شک به انسداد یا پرفوراسیون کولون وجود دارد، استفاده از باریوم به عنوان ماده حاجب کنتراندیک است.

● روش تصویربرداری انتخابی برای انسداد کولون، CT-Scan با کنتراست خود راکی و وریدی به افتراق انسداد CT-Scan است.

★ نکته در صورت شک به انسداد کامل کولون، باید از ماده حاجب محلول در آب (گاستروگرافین) با دقت استفاده شود؛ چرا که خطر آسپیراسیون کامل کولون از انسداد پارشیل، ایلئوس و نیز انسداد روده کوچک کمک می کند.

□ درمان اولیه

۱- احیاء با مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی

۲- NPO کردن بیمار

۳- تعبیه NG-Tube برای بیمارانی که دیستانسیون یا استفراغ قابل توجهی دارند.

۴- انجام مشاوره جراحی

● درمان انسداد کامل: بیمارانی که دچار انسداد کامل می شوند، احتیاج به جراحی فوری دارند.

● درمان انسداد پارشیل: در انسداد پارشیل، دکمپرسن نازوگاستریک، NPO کردن بیمار و تجویز مایعات وریدی موجب رفع انسداد حد شده و فرست برای آماده سازی بیمار برای جراحی وجود دارد؛ در نتیجه، نیاز به تعبیه کولوستومی نیست.

● لایپروتومی اورزانسی: اندیکاسیون های لایپروتومی اورزانسی در انسداد حاد کولون، عبارتند از:

۱- اتساع سکوم به بیش از ۱۲ ساعتی متر

۲- تندرسن شدید

۳- شواهد پریتونیت

۴- وجود سپسیس نژرالیزه

! توجه پرفوراسیون به علت ولولوس، کانسرهای انسدادی یا تنگی های دیورتیکولار نیاز به لایپروتومی دارد. در این موارد رزکسیون کولون و تعبیه کولوستومی انتحرافی اندیکاسیون دارد.

★ نکته در بیمارانی که دچار انسداد روده بزرگ به علت کانسر و بدون پریتونیت می شوند، می توان با کولونوسکوپی، استنت کولون کارگذاری کرد و در این صورت، نیازی به جراحی فوری و کولوستومی ندارند.

۱- تعبیه NG و دکمپرس کردن دستگاه گوارش

۲- آنتی بیوتیک های وسیع الطیف

۳- تجویز مایعات وریدی

۴- حمایت تغذیه ای به همراه هیپرالمانتاسیون

هدف درمان تهاجمی در این موارد، Stable کردن بیمار بوده تا بیمار را بتوان برای جراحی آماده کرد.

● روش جراحی: پروکتوکولکتومی توtal به همراه آناستوموز ایلنواآن پاچ، روش جراحی استاندارد در کولیت اولسر است.

● زن ۳۰ ساله ای که به علت کولیت اولسر او از ۴ سال پیش تحت درمان است، در کولونوسکوپی و بیوپسی در یکی از نمونه ها، دیسپلازی

گزارش گردیده است؛ اقدام صحیح چیست؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز- تیر ۹۷)

(الف) تحت نظر و کولونوسکوپی ۶ ماه بعد

(ب) جراحی و پروکتوکولکتومی توtal + ایلنواآن پاچ

(ج) رزکسیون سگمنتال محل دیسپلازی

(د) کولونوسکوپی مجدد و بیوپسی

الف ب ج د

انسداد روده بزرگ

● اتیولوژی: علل انسداد روده بزرگ در بزرگسالان، عبارتند از:

۱- کانسر کولون یا رکتوم

۲- بیماری دیورتیکولر

۳- ولولوس کولون

★ نکته انسداد ناشی از چسبندگی که در روده کوچک به طور شایع دیده می شود، در انسداد کولون بسیار نادر است.

● تظاهرات بالینی: یک عامل بسیار مهم در تظاهرات بالینی انسداد کولون، سالم بودن دریچه ایلنوسکال است:

۱- اگر دریچه ایلنوسکال سالم نباشد، علائم و نشانه های انسداد کولون بسیار شبیه به انسداد روده کوچک است.

۲- سالم بودن دریچه ایلنوسکال که در ۷۵٪ بیماران دیده می شود موجب انسداد Closed loop می شود؛ بین دریچه ایلنوسکال و محل انسداد می گردد؛ در نتیجه، اتساع شدید کولون رخ می دهد.

● علائم بالینی مشترک: علائم و نشانه های انسداد روده بزرگ که در بین تمام اتیولوژی های ایجاد کننده انسداد مشترک هستند، عبارتند از:

۱- عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation)

۲- دیستانسیون شکم

۳- تهوع و استفراغ گهگاهی

● علائم بالینی اختصاصی: سایر علائم بسته به اتیولوژی انسداد روده بزرگ به قرار زیر هستند:

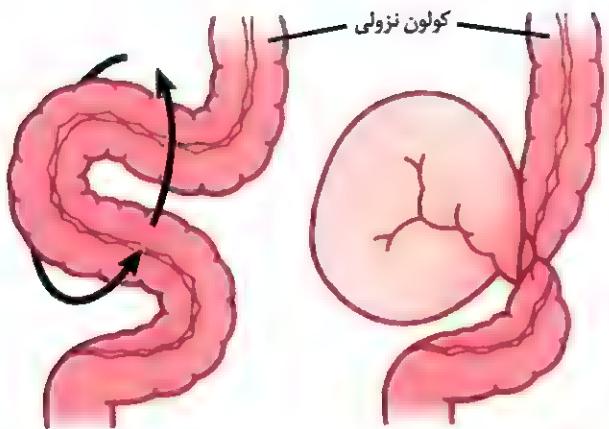
۱- شروع ناگهانی علائم: نشان دهنده یک فرآیند حاد

۲- تغییر قطر مدفوع: به نفع کارسینوم کولورکتال

۳- سابقه دردهای شکمی متعدد در LLQ: مطرح کننده دیورتیکولیت یا تنگی ناشی از دیورتیکول

● افتراق انسداد کامل از نسبی: افتراق انسداد کامل روده بزرگ از انسداد پارشیل اهمیت دارد. بیمارانی که دچار انسداد کامل می شوند، دچار

Obstipation شده و به مدت چندین ساعت، هیچ دفع گازی مدفعی ندارند.



شکل ۱۵-۴. ولولوس سیگموئید

**ولولوس کولون**■ **انواع**

- ۱- ولولوس سیگموئید
- ۲- ولولوس سکوم

■ **اپید میولوژی:** ولولوس سیگموئید معمولاً در افراد مسن و با سابقه بیوست یا دماسن دیده می‌شود.

■ **ظاهرات بالینی:** کرامپ شکمی، درد شکم، تهوع و استفراغ، عدم دفع گاز و مدفع از علائم هردو ولولوس سیگموئید و سکوم هستند.

■ **معاینه بالینی:** در معاینه فیزیکی، دیستانسیون شکمی، تندرنس و خالی بودن رکنوم در معاینه انگشتی یافت می‌شود. مدت علائم از چند ساعت تا چند روز متغیر است.

■ **نکته** ولولوس سکوم غالباً با علائم حاد و ولولوس سیگموئید به صورت بی‌سروصدای تظاهر می‌یابد (شکل ۱۵-۴ و ۱۵-۵).

■ **تصویربرداری**

● **رادیوگرافی ساده شکم:** روش تصویربرداری اولیه در این بیماران است.

۱- در رادیوگرافی شکمی، ولولوس سیگموئید به صورت یک لوب دیلاته کولون دیده می‌شود که از لگن تا دیافراگم کشیده شده و دارای نمای دانه قهوه (Bent-inner tube) یا (Coffee-bean) است.

۲- ولولوس سکوم سبب انسداد همزمان روده بزرگ و روده کوچک می‌شود. در رادیوگرافی ساده، یک لوب دیلاته کولون دیده می‌شود از LUQ تا Kشیده شده است. همچنین روده کوچک نیز متسع می‌باشد؛ اما قسمت دیستال کولون، خالی است.

● **انما با کنترast:** ولولوس سیگموئید در انما با کنترast ماده محلول در آب نمای کاراکتریستیک منقار پرنده (Birds beak) را ایجاد می‌کند.

● **CT-Scan** ● **CT-Scan** روش ارجح برای تأیید تشخیص ولولوس سیگموئید و سکوم، CT-Scan با کنترast استفاده می‌شود.

■ **درمان ولولوس سیگموئید**

۱- قدم اول درمان در ولولوس سیگموئید، دتورشن آندوسکوپیک (Sigmoidoskopی) بوده که در ۶-۷ نا ۹۵٪ موارد موفقیت‌آمیز است.

۲- معمولاً بعد از دتورشن موفقیت‌آمیز، یک رکتال تیوب کارگزاری می‌شود که به مدت ۱ تا ۳ روز در محل باقی گذاشته می‌شود تا ز ولولوس مجدد جلوگیری کند.

۳- با توجه به ریسک بالای عود ولولوس سیگموئید، توصیه می‌شود بیمار بعد از بهبودی، تحت جراحی الکتیو (کولکتومی سیگموئید به همراه آناستومو) قرار گیرد.

● **اندیکاسیون‌های جراحی اورژانسی در ولولوس سیگموئید**

۱- اگر مشکوک به انفارکتوس یا پرفوراسیون باشیم. علامتی که به نفع انفارکتوس یا پرفوراسیون روده هستند، عبارتند از:

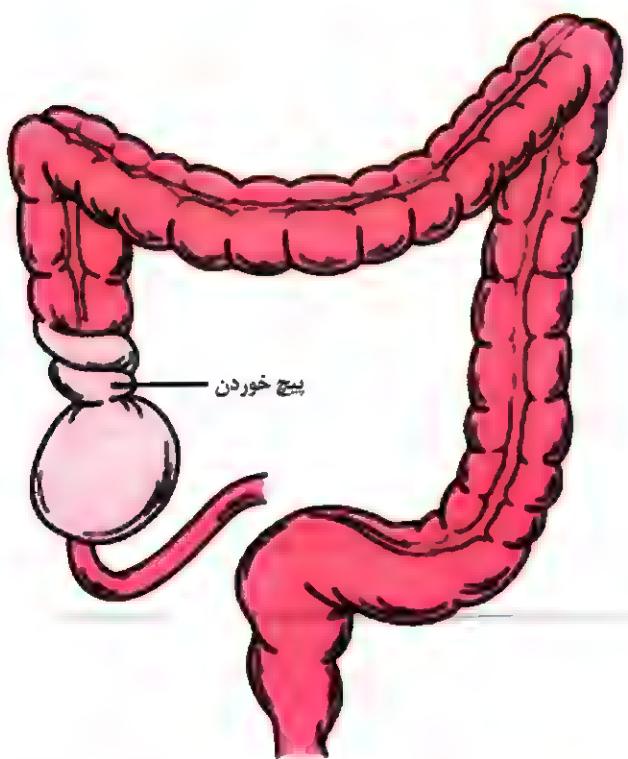
(الف) علائم پریتونال از جمله تندرنس شکمی

(ب) تب

(ج) هیپوتانسیون

(د) لکوسیتوز

۲- امکان دتورشن آندوسکوپیک وجود نداشته باشد.



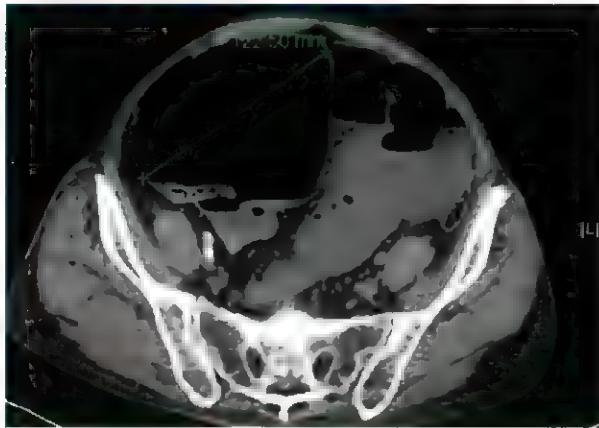
شکل ۱۵-۵. ولولوس سکوم

■ **درمان ولولوس سکوم:** دتورشن آندوسکوپیک در درمان ولولوس سکوم توصیه نمی‌شود. ولولوس سکوم هم‌واهه باید به روش جراحی (رزکسیون سکوم [همی کولکتومی راست]) درمان شود.

■ **آقای ۵۰ ساله به علت دیستانسیون شکم تحت بررسی قرار گرفته و در گرافی شکم نمای Bent - inner tube مشاهده می‌شود؛ کدام تشخیص برای (پارترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰) درمان شود.**

ب) ولولوس سیگموئید	الف) سندرم Ogilvie
د) آپاندیسیت حاد	ج) مگاکولون توکسیک

الف ب ج د



شکل ۱۵-۶. سندروم Ogilvie. ب اتساع شدید کولون توجه کنید.

۵- راه انداختن بیمار

۶- تعییه NG-Tube و رکتال تیوب برای تخلیه روده در برخی موارد کمک کننده است.

(+) توجه درمان های حمایتی در ۷۰ تا ۹۰٪ موارد موجب رفع انسداد عملکردی می شود.

نکته ای بسیار مهم ملین های اسموتیک و محرك خوراکی در این بیماران نباید مصرف شوند؛ چرا که موجب تولید گاز و تشديد اتساع کولون می شوند.

درمان دارویی: خط دوم درمان، استفاده از نتوستیگمین داخل وریدی است. نتوستیگمین یک داروی آنتی استیل کولین استراز بوده که موجب افزایش موقت و برگشت پذیر استیل کولین در سطح ریستورهای موسکارینی می شود. این دارو سبب رفع اتساع کولون در ۹۰٪ موارد می شود.

● **مانیتورینگ حین درمان:** تجویز نتوستیگمین باید در شرایطی صورت گیرد که امکان مانیتورینگ قلبی، فشار خون و سطح اشباع اکسیژن وجود داشته باشد. همچنین باید گلیکوپرولات یا آتروپین در دسترس باشد تا در صورت بروز برازی کارדי یا برونکوآسپاسم سریعاً تزریق شود.

● کتراندیکاسیون های تجویز نتوستیگمین

۱- ایسکمی یا پرفوراسیون کولون

۲- حاملگی

۳- آریتمی قلبی کنترل نشده

۴- برونکوآسپاسم شدید و فعل

درمان کولونوسکوپیک: دکمپرسیون آندوسکوپیک کولون در بیمارانی انجام می شود که به نتوستیگمین پاسخ نداده اند یا مصرف آن کتراندیکه است. موفقیت این درمان در حدود ۱۶ تا ۹۵٪ است. برای جلوگیری از عود اتساع کولون، نیاز به تکرار دکمپرسیون آندوسکوپیک یا تعییه تیوب دکمپرسیون با کولونوسکوپی می باشد. کولونوسکوپی بدون آمادگی مکانیکی روده و با تزریق مقادیر اندکی از CO₂ یا هوا به داخل روده انجام می شود. همچنین برای سدیشن، باید از حداقل دوز نارکوتیک ها باید استفاده شود. احتمال بروز پرفوراسیون در حدود ۱ تا ۳٪ است.

درمان جراحی: اندیکاسیون های جراحی در سندروم Ogilvie عبارتند از:

۱- ایسکمی یا پرفوراسیون کولون

۲- عدم پاسخ به درمان های غیر جراحی

مرد ۷۰ ساله ای با درد شکم، دیستانسیون شکم و عدم دفع گاز و مدفوع مراجعه کرده است. در گرافی شکم، شواهد **ولولوس سیگموئید** دارد ولی تندرنس شکم، لکوسیتوز و تب ندارد. اقدام مناسب در این مرحله چیست؟ (پرانتزی - اسفند ۹۹)

الف) جاندزایی با کولونوسکوپی

ب) جراحی سیگموئیدکتومی و آناستوموز اولیه

ج) جراحی سیگموئیدکتومی و کولوستومی موقتی

د) باریوم نما و جاندزایی رادیولوژیک

الف ب ج د

مثال مرد ۶۰ ساله ای با سابقه **بیوست مزمن با درد شکم، تهوع، استفراغ و دیستانسیون شکم** مراجعه کرده است؛ در CT-Scan، **ولولوس سکوم** مطرح است؛ اقدام بعدی کدام است؟ (پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

ب) کولونوسکوپی

د) باریوم انما

الف) لایپرتوومی

ج) رکتال تیوب

الف ب ج د

انسداد کاذب حاد کولون (Sndrom Ogilvie)

تعریف: انسداد کاذب حاد کولون (ACPO) که به آن سندروم Ogilvie نیز گفته می شود، یک انسداد عملکردی (مشابه ایلینوس) در روده بزرگ است.

آیینه میولوژی: انسداد کاذب حاد کولون در بیماران مسن و بسترهای در بیمارستان یا مراکز نگهداری رخ می دهد که بیماری های همراه شدید یا بیماری های عفونی دارند و یا در حال بهبودی از تروما یا جراحی هستند.

تظاهرات بالینی: علائم غیراختصاصی انسداد شامل درد شکم، تهوع، استفراغ و دیستانسیون شکم در این بیماران وجود دارد.

تصویربرداری

● **رادیوگرافی ساده شکم:** در رادیوگرافی ساده شکم، اتساع کولون صعودی و عرضی از یافته های تپیک سندروم Ogilvie بوده؛ اما این یافته های اختصاصی نیستند.

● **CT-Scan** و انما با کنتراس محلول در آب: اینما با کنتراس محلول در آب می تواند افتقاً سندروم Ogilvie از انسداد مکانیکی روده بزرگ، کمک کند (شکل ۱۵-۶).

عوارض: با این که در اغلب بیماران تظاهرات بالینی، غیراورژانسی است، اما ایسکمی و پرفوراسیون کولون در ۳ تا ۱۵٪ موارد گزارش گردیده است، موارد زیر نشان دهنده احتمال ایسکمی یا پرفوراسیون هستند:

۱- تپ

۲- لکوسیتوز شدید

۳- اتساع سکوم به بیش از ۱۲ ساعتی متر

درمان حمایتی: خط اول درمان سندروم Ogilvie در مواردی که شواهد ایسکمی یا پرفوراسیون وجود ندارد و قطر سکوم کمتر از ۱۲ ساعتی متر است، درمان حمایتی بوده که شامل موارد زیر است:

۱- تجویز مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی

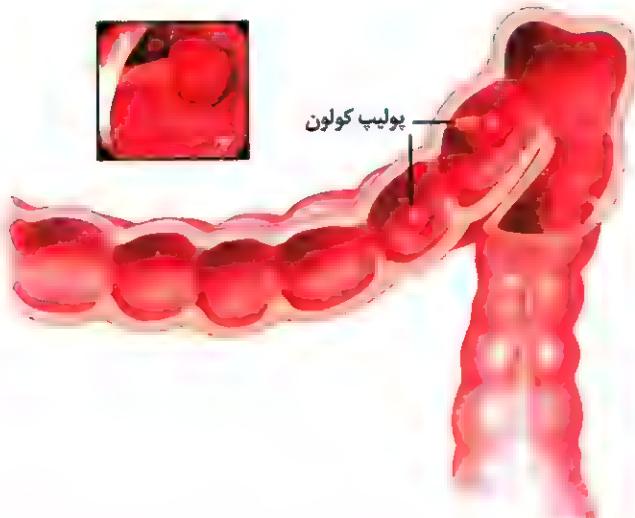
۲- محدود کردن مصرف نارکوتیک ها و داروهای آنتی کلینرژیک

۳- تشخیص و درمان عفونت ها

۴- استراحت روده

جدول ۱۵-۲. مقایسه انواع پولیپ‌های کولورکتال

نوع پولیپ	شیوع	محل	پتانسیل بدخیمی	درمان
آدنوم توبولا	۲۵٪	در رکتوسیگموئید	کم	اکسیزیون آندوسکوپیک
آدنوم ویلوس		زیاد	٪۸۰ در رکتوسیگموئید	اکسیزیون آندوسکوپیک
همارتروم		روده کوچک	کم و غیرشایع	خارج سازی در صورت بروز خونریزی یا انسداد
التهابی		کولون و رکتوم	ندارد	تحت نظر گرفتن
هیپریاستیک	نسبتاً شایع	معده، کولون، رکتوم	ندارد	تحت نظر گرفتن



شکل ۱۵-۷. پولیپ‌های کولورکتال

روش جراحی

۱- در مواردی که کولون قابلیت حیات دارد، سکوستومی جراحی یا تعییه تیوب سکوستومی در ۹۵ تا ۱۰۰٪ موارد موفق بوده است.

۲- در موارد ایسکمی یا پروفوراسیون کولون، انتخاب بین روش‌های زیر به صورت Case-by-case انجام می‌شود:

- (الف) رزکسیون کولون به همراه تعییه استومی انتهایی
- (ب) رزکسیون به همراه آناستوموز کولون با یا بدون انحراف مسیر مدفوع در پروگزیمال

۳- مرد ۲۰ ساله‌ای با سابقه COPD که به علت تشديد بیماری مدقی است در ICU بستری است به علت دیستانسیون شکم و عدم دفع گاز و مدفوع، مشاوره جراحی شده است. در گرافی، اتساع شدید کولون با راجحیت در کولون عرضی و صعودی مشهود است. درباریوم انما، شواهد انسداد مکانیکی وجود ندارد؛ تمامی درمان‌های زیر برای رفع مشکل این بیمار مفید است، بجز:

- (پ) اسراحت روده و هیدراتاسیون وریدی
- (ب) تجویز ملین خوارکی
- (ج) قطع داروهای مُسكن و مخدور و آنتی‌کلینریزیک‌ها
- (د) دکمیرسیون با کولونوسکوپی

الف ب ج د

- آدنوم‌های توبولا
- آدنوم‌های توبولوویلوس
- آدنوم‌های ویلوس
- آدنوم‌های دندانه‌دار بدون پایه (Sessile serrated)

▪ نکته‌ای بسیار مهم از بر دیوم‌ها، نوع ویلوس بیشترین ریسک بدخیمی را دارد (جدول ۱۵-۲).

□ ظاهرهای دارندگان پولیپ‌ها معمولاً بدون علامت هستند، اما گاهی بیماران با خونریزی گوارشی مراجعه می‌کنند. اغلب پولیپ‌ها در حین کولونوسکوپی کشف می‌شوند.

▪ نکته بیمارانی که ساقه خانوادگی پولیپ دارند، باید تحت غربالگری کولونوسکوپی قرار بگیرند.

▪ درمان

۱- درمان اصلی پولیپ‌های کولورکتال، پولیپکتومی آندوسکوپیک است. با این اقدام می‌توان پولیپ را از نظر پاتولوژی بررسی و نوع آن را مشخص کرد.

۲- گاهی در پولیپ‌های بزرگ یا مسطح، امکان پولیپکتومی با کولونوسکوپی وجود ندارد؛ در این موارد، ابتدا از پولیپ بیوپسی گرفته می‌شود و در صورتی که در پاتولوژی پولیپ، آدنوم باشد، رزکسیون سگمنتال کولون انجام می‌شود.

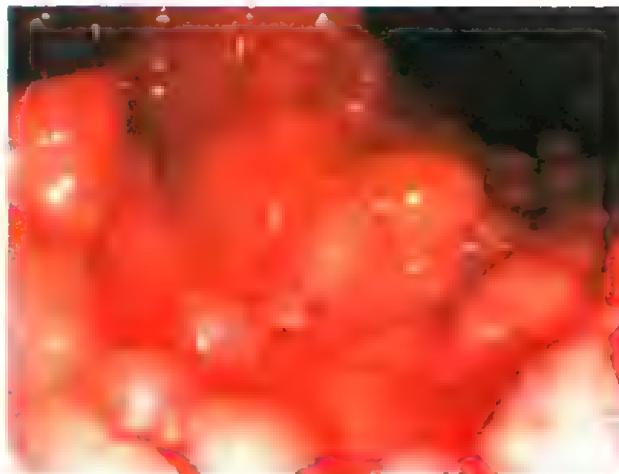
پولیپ‌های کولورکتال

▪ تعریف: به برآمدگی‌های کوچک مخاطی که به داخل لumen کولون و رکتوم رشد می‌کنند، پولیپ گفته می‌شود (شکل ۱۵-۷).

انواع

- پولیپ‌های التهابی (پولیپ‌های کاذب): این پولیپ‌ها در بیماران مبتلا به IBD شایع بوده و پتانسیل بدخیمی ندارند.
- پولیپ‌های همارترومی: شامل پولیپ‌های Juvenile و پولیپ‌هایی که در سندرم پوتز-جگزایجاد می‌شوند، هستند. این پولیپ‌ها، ریسک بدخیمی اندکی دارند و در اغلب موارد، به طور خودبه خود پسرفت می‌کنند یا آمپوته می‌شوند.
- پولیپ‌های هیپرپلاستیک: نسبتاً شایع بوده ولی پتانسیل بدخیمی ندارند.

● پولیپ‌های آدنوماتوز: این پولیپ‌ها که در واقع آدنوم‌های مخاطی هستند، پیش‌بدهیم بوده و نیاز به مانیتورینگ دقیق دارند. از نظر هیستولوژیک آدنوم‌ها به ۴ گروه زیر تقسیم می‌شوند:



شکل ۸. سندروم پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP)

■ محل شایع درگیری: اغلب کانسرهای کولورکتال در کولون چپ (سیگموئید و رکتوم) ایجاد می‌شوند؛ هرچند میزان کانسرهای کولون راست، به تدریج در حال افزایش است.

■ فاکتورهای محافظت‌کننده: برخی از فاکتورهایی که احتمالاً بیماران را در مقابل کانسر کولورکتال محافظت می‌کنند، عبارتند از:

۱- رژیم غذایی پُرفیر و کم چربی

۲- آنتی اکسیدان‌ها مانند کاروتینوئیدها (البته هنوز ثابت نگردیده است)

۳- مصرف منظم مهارکننده‌های پروستاگلندین مانند آسپرین و سولینداک که احتمال ایجاد پولیپ‌های آدنوماتوز و کانسر کولون را کاهش می‌دهند.



غربالگری کانسرهای کولورکتال

از بین تمام کانسرهای دستگاه گوارش، بیشترین پیشرفت در افزایش میزان علاج بیماری در کانسرهای کولورکتال صورت گرفته است. در حال حاضر، میزان بقای ۵ ساله کانسرهای کولورکتال، ۶۵٪ است. بخش عمده این موقفيت مدیون روش‌های غربالگری برای کشف کانسرها در مراحل ابتدایی و جلوگیری از ایجاد کانسر در پولیپ‌های آدنوماتوز است (شکل ۹-۱۵).

■ بیماران با خطر بالا: بیمارانی که حداقل یکی از ۴ مورد زیر را داشته باشند، در گروه پرخطر قرار می‌گیرند:

۱- وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون در اقوام درجه اول

۲- سابقه شخصی پولیپ‌های آدنوماتوز

۳- سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD)

۴- وجود سندروم‌های خانوادگی مانند FAP یا HNPCC

● نحوه برخورد با بیماران پرخطر: تمام بیماران پرخطر باید کولونوسکوپی کامل شوند. فواصل انجام کولونوسکوپی بسته به ریسک فاکتورهای بیمار متفاوت است:

۱- در بیمارانی که سابقه خانوادگی کانسر کولون دارند، کولونوسکوپی باید

۱۰ سال قبل از سن تشخیص کانسر در آن عضو خانواده یا در ۵۰ سالگی انجام شود (هر کدام که زودتر بود).

۴- اگر پولیپ‌های فراوانی وجود داشته باشد (مانند سندروم FAP)، معمولاً کولکتومی توتال انجام می‌شود.

■ مثال: در کولونوسکوپی غربالگری برای مرد ۵۰ ساله بدون سابقه فامیلی سرطان، یک پولیپ مسطح ۲ سانتی‌متری در کولون سیگموئید مشاهده می‌شود که پاسخ نمونه‌برداری از آن پولیپ آدنوماتو است. اقدام ارجح برای بیمار کدام است؟

(الف) پولیپکتومی کامل با کولونوسکوپی

(ب) پیگیری بیمار با انجام سیگموئیدوسکوپی سالانه

(ج) کولکتومی سگمنتال

(د) چک میزان CEA

الف ب ج د

کانسرهای کولورکتال



اپیدمیولوژی و اتیولوژی کانسرهای کولورکتال

■ اپیدمیولوژی

۱- کانسرهای کولورکتال یکی از علل اصلی مرگ و میر هستند. کانسر کولورکتال، سومین کانسر شایع در مردان و زنان است.

۲- پیک سنی بروز کانسرهای کولورکتال در حدود ۷۰ سالگی است. از دهه چهارم زندگی، بروز این کانسر شروع به افزایش می‌کند؛ به طوری که ۹۰٪ از کانسرهای کولورکتال بعد از ۵۰ سالگی ایجاد می‌شوند.

■ اتیولوژی

● کانسرهای اسپورادیک: اکثر کانسرهای کولورکتال به صورت اسپورادیک و بدون وجود موتاسیون ژنتیکی ایجاد می‌شوند. مهمترین ریسک فاکتور آن، مواد کارسینوژن داخل کولون است. این مواد ممکن است توسط غذا یا دارای فعالیت بیوشیمیابی روده‌ای ایجاد شوند. رژیم غذایی پُرفیر و کم چربی ریسک کانسر کولورکتال را کم می‌کند.

● کانسرهای کولورکتال خانوادگی: حدود ۶٪ از کانسرهای کولورکتال ناشی از سندروم‌های خانوادگی بوده که به علت یک موتاسیون ژنتیکی ایجاد می‌شوند. این سندرم‌ها شامل موارد زیر هستند:

۱- سندروم پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP): این سندرم حدود ۱٪ از کانسرهای کولورکتال را شامل شده و به علت موتاسیون در زن APC ایجاد می‌شود. بیماران معمولاً از دوران نوجوانی دچار آدنوماتوز در کولون می‌شوند. جهت از بین بدن ریسک کانسر، این بیماران باید تحت پروکتوکولکتومی توتال (خارج کردن کولون و رکتوم) قرار گیرند (شکل ۸-۱۵).

۲- کانسر کولون غیرپولیپوز ارثی (HNPCC) یا سندرم لینچ: حدود ۰.۵٪ کانسرهای کولورکتال را تشکیل می‌دهد. این سندرم به علت موتاسیون در ژن‌های MSH3، MSH6، MLH1 (Mismatch repair) شامل PMS2 می‌شود. این بیماران معمولاً در دهه‌های ۳۰ و ۴۰ زندگی، دچار کانسر کولون راست می‌شوند. همچنین خطر کارسینوم‌های آدنوماترو اوروتیال در این بیماران افزایش می‌یابد.



جدول ۱۵-۳. علائم کانسرهای کولورکتال

محل آناتومیک کانسر			علائم
رکتوم	کولون چپ	کولون راست	
-/+	-/+	+	کاهش وزن
-	-	+	لمس توده در معاینه شکم
+	+	-	خونریزی رکتال
+	+	-	انسداد

● **کانسرهای کولون چپ و سیگموئید:** معمولاً سبب خونریزی ماگروس-کوبیک از رکتوم، تغییر اجابت مزاج و علائم انسداد پارشیل کولون می‌شوند که شامل دشواری در دفع مدفع، اتساع شکمی، کاهش قطر مدفوع و افزایش حرکات روده کوچک می‌باشد (جدول ۱۵-۳).

● **کانسرهای رکتوم:** سبب خونریزی رکتال، انسداد و گاهی اوقات، اسهال و بیوست متناوب می‌شوند. در مراحل پیشرفته، تنسموس (احساس نیاز مکرر یا پیوسته به دفع مدفوع) ممکن است وجود داشته باشد.

▪ **نکته:** هر بیمار با سن بیشتر از ۳۰ سال که دچار تغییر اجابت مزاج، آنمی فقر آهن یا خونریزی رکتال شود، باید به منظور بررسی کامل کولون و رکتوم، کولونو-کوبی شود.

● **کانسرهای کولورکتال Staging:** پس از تشخیص کانسر کولون یا رکتوم، بیمار باید تحت Staging قرار گیرد. مرحله‌بندی کانسرهای کولون و رکتوم کمی باهم متفاوت است (جدول ۱۵-۴):

● **CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن:** برای بررسی وجود متاستاز دوردست در هردو کانسر کولون و رکتوم انجام می‌شود. کبد و ریه شایع‌ترین محل‌های متاستاز هستند.

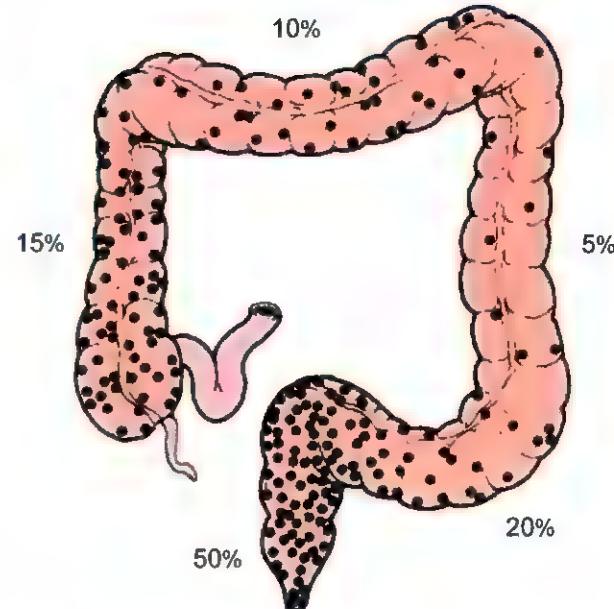
● **CEA (کارسینوامبریونیک آنتی‌ژن) سرم:** در بدختی‌های گوارشی افزایش می‌یابد؛ اما اختصاصی کانسرهای کولورکتال نیست. CEA در پیگیری بیماران پس از رزکسیون جراحی جهت تشخیص عود تومور به کار برده می‌شود.

● **MRI و سونوگرافی:** در کانسرهای رکتال، MRI یا سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) برای تعیین عمق تهاجم تومور و درگیری غدد لنفاوی انجام می‌شود.

▪ **نکته:** فرزند ۳۰ ساله بیماری که در سن ۵۵ سالگی برای وی تشخیص سرطان کولون داده شده است در مورد غربالگری سرطان کولون با شما مشورت می‌کند. در سابقه پدریزگ پدری وی نیز در سن ۷۰ سالگی به علت کانسر کولون فوت نموده است؛ گزینه صحیح در مورد غربالگری کدام است؟ (ارتفاع جراحی دانشگاه تبریز-تیریز ۹۶)

- (الف) غربالگری با رکتوسیگموئیدوسکوپی از سن ۴۵ سالگی
- (ب) غربالگری با کولونو-کوبی از سن ۴۰ سالگی
- (ج) غربالگری با کولونو-کوبی از سن ۴۵ سالگی
- (د) غربالگری با رکتوسیگموئیدوسکوپی از سن ۴۰ سالگی

الف ب ج د



شکل ۱۵-۹. میزان شیوع آدنوكارسینوم در مناطق مختلف کولون

۲- بیماران دارای سابقه پولیپ، بسته به تعداد و نوع بافت شناختی پولیپ‌ها، در فواصل کمتر از ۱۰ سال باید کولونو-کوبی شوند.

۳- در بیمارانی که به مدت ۱۰ سال یا بیشتر به IBD مبتلا هستند، باید کولونو-کوبی سالیانه به همراه بیوپسی‌های متعدد از کولون انجام شود.

▪ **بیماران با خطر متوسط:** شامل افرادی می‌شود که هیچ یک از موارد ذکر شده در گروه پرخطر را داشته باشند. برای بیماران با خطر متوسط، غربالگری از سن ۵۰ سالگی آغاز می‌شود و از یکی از روش‌های زیر می‌توان استفاده کرد:

● تست‌های با قدرت کشف کانسر و پولیپ

۱- سیگموئیدوسکوپی Flexible هر ۵ سال

۲- کولونو-کوبی هر ۱۰ سال

۳- CT کولونوگرافی (کولونو-کوبی مجازی) هر ۵ سال

● تست‌های با قدرت کشف فقط کانسر

۱- تست خون مخفی در مدفوع (FOBT) سالانه

۲- تست ایمنوژنیمی مدفوع سالانه

۳- تست DNA مدفع (sDNA) که فواصل انجام آن هنوز دقیقاً مشخص نشده است

▪ **نکته‌ای بسیار مهم:** در صورت مثبت شدن هر یک از روش‌های غربالگری فوق، بیمار باید کولونو-کوبی کامل شود.



تظاهرات بالینی و مرحله‌بندی کانسر کولورکتال

● **تظاهرات بالینی:** علائم بالینی کانسرهای کولورکتال عمده‌تاً بر اساس محل آناتومیک تومور مشخص می‌شود:

● **کانسرهای کولون راست:** معمولاً آگزوفیتیک بوده و بیشتر با خونریزی مخفی و آنمی فقر آهن تظاهره می‌یابند. از آنجایی که مدفوع در کولون راست حالت مایع دارد، تومورهای سمت راست معمولاً تا مراحل پیشرفته بی‌علامت هستند.

درمان کانسرهای کولورکتال

□ درمان کانسر کولون: قدم اول در درمان کانسرهای کولون، جراحی است. در حین جراحی، سگمانی از کولون که حاوی تومور است، به همراه قسمت‌های از کولون سالم که در اطراف تومور هستند و مزانتر آن نواحی برداشته می‌شوند. برداشتن مزانتر امکان خارج کردن غدد لنفاوی از تخلیه‌کننده سگمان درگیر کولون را فراهم می‌کند. برداشتن غدد لنفاوی از ان جهت اهمیت دارد که حدود ۳۰٪ کانسرهای کولون در زمان تشخیص به غدد لنفاوی مزانتریک گسترش یافته‌اند. پس از رزکسیون کولون درگیر، دو اندهای روده بدون نیاز به تعییه استومی به هم آناستوموز می‌شوند.

□ درمان کانسرهای رکتال

• شیمی درمانی و رادیوتراپی نفوادجوan: اگر در MRI لگن یا سونوگرافی رکتال، تهاجم و عبور تومور از دیواره رکتوم (T4) یا درگیری غدد لنفاوی وجود داشته باشد، ابتدا باید شیمی درمانی و رادیوتراپی نفوادجوan انجام شود. هدف از این کار، کوچک‌تر کردن اندازه تومور قبل از جراحی و کاهش احتمال عود موضعی تومور بعد از جراحی است. پس از ۶ هفته کمورادیوتراپی، حدود ۸ تا ۱۲ هفته به بیمار استراحت داده می‌شود. در طول این مدت نیز تومور به کاهش اندازه ادامه می‌دهد. در نهایت، بیمار جراحی می‌شود.

▪ روش‌های جراحی

1- LAR (Lower anterior resection): به همراه آناستوموز اولیه؛ در این روش، رکتوم با مارپیچ مارکوسکوپیک ۱ cm در دیستال تومور خارج می‌شود. خارج کردن کامل مژو رکتوم (تمام چربی پری رکتال به همراه غدد لنفاوی آن) بسیار مهم است. به دلیل پائین بودن محل آناستوموز و اثرات رادیوتراپی، احتمال لیک آناستوموز بسیار زیاد بوده و از عوارض آن می‌توان به سپسیس، نارسایی چند اگانی و احتمال نیاز به تعییه استومی دائمی اشاره کرد. بنابراین در اغلب موارد LAR، یک استومی انحرافی پروگزیمال موقت تعییه می‌شود تا خط‌لیک آناستوموز کاهش یابد.

2- APR (Abdominoperineal resection): در صورت تهاجم تومور به اسفنکتر آنال، باید جراحی (APR) است.

Abdominoperineal resection (APR) به همراه تعییه کولوستومی دائمی سیگموئید انجام شود. در جراحی APR، قسمت تحتانی سیگموئید و کل رکتوم و آنوس خارج می‌شوند.

▪ **نکته**: به طور کلی، برای تومورهای قسمت فوقانی و میانی رکتوم، جراحی LAR و برای تومورهای قسمت تحتانی رکتوم، جراحی APR انجام می‌شود.

▪ شیمی درمانی ادجوان در کانسرهای کولون و رکتوم: نمونه حاصل

از رزکسیون تومور توسط پاتولوژیست بررسی و مرحله‌بندی می‌شود:
1- برای کانسرهای Stage 1,2 کولون و کانسرهای Stage 1 رکتوم،

درمان جراحی به تنایی کافی است.

2- برای کانسرهای Stage 3 کولون و کانسرهای Stage 2,3 رکتوم، نیاز به شیمی درمانی ادجوان وجود دارد.

▪ **رزیم انتخابی شیمی درمانی**: شیمی درمانی ادجوان استاندارد در کانسرهای کولورکتال، شامل ۵-فلورو اوراسیل، لوکوپرین و Oxaliplatin (رزیم FOLFOX) به مدت ۴ تا ۶ ماه است.

▪ **داروهای بیولوژیک**: داروهای بیولوژیک جدید شامل Bevacizumab، Cetuximab و Irinotecan در درمان متاستازهای کبدی اثرات خوبی دارند.

▪ **درمان انسداد حاد روده بزرگ به دنبال کانسرهای کولورکتال**: در

بیمارانی که با انسداد حاد روده بزرگ به علت کانسر کولورکتال مراجعته می‌کنند،

جدول ۱۵-۴. سیستم مرحله‌بندی TNM



تومور اولیه (T)

نمی‌توان تومور اولیه را ارزیابی کرد	Tx
قدان شواهدی از تومور اولیه	T0
کارسینوم In situ؛ ضایعه ایتاراپی تلیال یا تهاجم به لامینا پروپریا	Tis
تهاجم تومور به زیرمخاط (ساب موکون)	T1
تهاجم تومور به لایه موسکولاریس پروپریا	T2
تهاجم از لایه موسکولاریس پروپریا به ساب سروز یا بافت‌های فاقد پریتوئن اطراف کولون یا رکتوم	T3
تهاجم مستقیم تومور به ارگان‌ها یا ساختارهای دیگریا سوراخ کردن پریتوئن احشایی	T4
▪ غدد لنفاوی ناحیه‌ای (N)	
نمی‌توان غدد لنفاوی ناحیه‌ای را ارزیابی کرد	Nx
بدون متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای	N0
متاستاز به ۱ تا ۳ غده لنفاوی پری کولیک یا اطراف رکتوم	N1
متاستاز به حداقل ۴ غده لنفاوی پری کولیک با اطراف رکتوم	N2
متاستاز هر غده لنفاوی در مسیر تنه عرقی یا متاستاز به حداقل یک غده لنفاوی آپیکال (که توسط جراح مشخص می‌شود)	N3
▪ متاستاز دوردست (M)	
نمی‌توان وجود متاستاز دوردست را ارزیابی کرد	Mx
بدون متاستاز دوردست	M0
وجود متاستاز دوردست	M1

▪ در بیماری با تشخیص آدنوکارسینوم کولون سیگموئید، انجام کدام

روش تشخیصی جهت Staging قبل از جراحی الزامی است؟

(پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan: قفسه سینه، شکم و لگن

ب) اندوسونوگرافی از سیگموئید

ج) MRI لگن

د) PET-Scan

الف ب ج د

▪ **مثال** آقای ۵۰ ساله با رکتورازی مراجعه کرده که تحت کولونوسکوپی قرار

می‌گیرد. توده گل کلمی در ۸ سانتی متری آنوس مشاهده شده و باتولوژی مovid آدنوکارسینوم است. در CT یافته‌ای به نفع متاستاز یا درگیری‌های لگن و غدد لنفاوی واضح مشاهده نشد. اقدام صحیح کدام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) جراحی و سپس کمورادیوتراپی ب) جراحی و سپس شیمی درمانی

ج) EUS و سپس تصمیم‌گیری د) کمورادیوتراپی و سپس جراحی

الف ب ج د

به موسکولاریس پرورپریا و مثبت بودن متاستاتیک ۲ لنف تود، از ۲۶ لنف نود برداشته شده، گزارش شده است (T3 N1): اقدام مناسب بعدی کدام است؟
(دستماری - تبریز) (۱۴۰۰)

الف) رادیوتراپی و کموتراپی
ب) کموتراپی
ج) اقدام بیشتری لازم نیست، کولونوسکوپی کنتزل ۳ ماه بعد
د) عمل جراحی مجدد و برداشتمن نیمی از کولون عرضی

Resection قرار گرفته است. جواب پاتولوژی به شرح زیر است:

Rectal resection: Adenocarcinoma, Well diff., T2 NO (Stage 1),

Proximal, Distal and Radial margins: Free of tumor

در مورد پیگیری بعدی مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

<p>ب) کولونوسکوپی ۱۲ ماه بعد</p> <p>د) چک سالیانه CEA</p>	<p>الف) شیمی درمانی ادجوان</p> <p>ج) رادیوتراپی ادجوان</p>
---	--

بیماری‌های آنوس و دکتووم

(Procidentia) کلوم (Lais) پر

تعريف: به بیرون زدگی قسمتی از رکتوم با ضخامت کامل (Full-thickness) به طول ۴ تا ۲۰ سانتی متر از دهانه آنوس گفته می شود.

□ **اپیدیولوژی:** این اختلال معمولاً در زنان لاغراندام و ضعیف که اتصالات آناتومیک رکتوم آنها ضعیف است، رخ می دهد.

□ تشخیص افتراق: پرولاپس مخاطی ممکن است با پرولاپس رکتوم اشتباه گرفته شود. در پرولاپس مخاطی، حدود ۲ تا ۳ سانتی متر از مخاط رکتوم از طریق دهانه آنوس خارج می‌شود. این پرولاپس با ضرخامت کامل نمی‌باشد. برای افتراق این دو باید دقیق کرد که در پرولاپس واقعی رکتوم، چین‌های مخاطی حلقوی و هم مرکز دیده می‌شود؛ در مقابل، در پرولاپس مخاطی (پرولاپس هموروئید)، چین‌های مخاطی به صورت خطوط شعاعی هستند (شکا، ۱۰-۱۵).

- **تظاهرات بالینی:** علائم پرولاپس رکتوم شامل درد یا احساس فشار در رکتوم، خونریزی خفیف، بی اختیاری مدفوع، ترشحات موکوسی و خیس شدن ناچیه مقدار است. پرولاپس معمولاً پس از حرکت رو به رخ می دهد و با دست جاناندازی می شود. در مردم نادری پرولاپس جا نرفته و ایسکمی رخ می دهد.
- **درمان:** پرولاپس رکتوم از طریق جراحی داخل شکمی شامل روزگرسنون سیگموئید (کاهش طول روده) به همراه رکتوبیکسی (فیکس کردن رکتوم با سوچور به فاسیای پره ساکرال) است. اگر این روش به طور صحیح انجام شود، احتمال عود، کمتر از ۵٪ است. برای بیماران پُرخطوط، می توان جراحی روزگرسنون را از طریق پرینه انجام داد؛ اما احتمال عود در این روش بیشتر است.

می توان استنت های فلزی را به کمک کولونوسکوپی یا فلوروسکوپی، در لومن کولون قرار داد. در صورت موقیت این درمان، نیاز به جراحی اورژانسی و تعیبه کولوستومی کمتری شود. از این روش می توان به عنوان پلی برای روزگاریون الکتیو تومور یا درمان تسبیکی استفاده کرد.

■ **پیگیری کانسروهای کولورکتال:** اغلب موارد عود تومور در ۱۸ تا ۲۴ ماه اول پس از جراحی رخ می دهد؛ بنابراین پیگیری بیماران در این مدت اهمیت زیادی دارد و شامل موارد زیر است:

۱- بیشتر گایدلاین‌ها توصیه می‌کنند که شرخ حال، معاینه فیزیکی و چک CEA هرسه ماه به مدت ۲ سال و پس از آن، هر ۶ ماه به مدت ۳ سال انجام شود. مقادیر بالای CEA در سرم و نیز سیر افزایش یابنده آن نشان دهنده عود تومور است. در این موارد، باید بررسی کامل شامل CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن انجام می‌شود.

۲- کولونوسکوپی به طور روتین در پایان سال اول و چهارم پس از جراحی و سپس هر ۵ سال انجام می شود.

۳- بیماران با خطر عود بالا (Stage 3)، باید سالیانه تحت CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن قرار گیرند.

نکته در بیمارانی که دچار عود تumor می شوند، می توان از ترکیب شیمی درمانی، آمبولیزاسیون متابستازهای کبدی و گاهی اوقات، روزگرسنون عودهای ایزووله استفاده کرد. بقای بیماران با این اقدام می تواند تا ۲ سال نیز افزایش یابد.

پیش آگهی: پیش آگهی کانسرهای کولورکتال به Stage بیماری بستگی دارد. مهم ترین عامل در تعیین پیش آگهی، درگیری غدد لنفاوی است.

مثال آقای ۵۰ ساله با خونریزی بدون درد از مقداد حدود ۶ ماه قبل، مراجعه کرده است. سابقه بیماری قبلی، مصرف سیگار و کاهش وزن ندارد. در معاینه رکتال اثری از هموروئید، فیشور یا توده مشاهده نمی‌شود. در قدم بعدی برای وی کولونوسکوپی انجام می‌گردد، که یک توده زخمی در کولون صعودی دارد. جواب پاتولوژی آدنوکارسینوم و CT-Scan بیمار فاقد شواهد متاستاز دوردست است. اقدام مناسب کدام است؟
(دستیاری - تبریز ۱۴۰۰)

نکته مرد ۵۰ ساله‌ای با خویزی از مقدّع تحت بروسی قوارگرفته و توده‌ای در فاصله ۳ سانتی‌متری از آنال درج با پاتولوژی آدنوكارسینوم گزارش کرد. در MRI شواهدی از متاستاز دوردست نداشت و ضایعه T3N1 است.

تیراپی سدۀ اسپ: اقدام درمانی از جمع ددام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

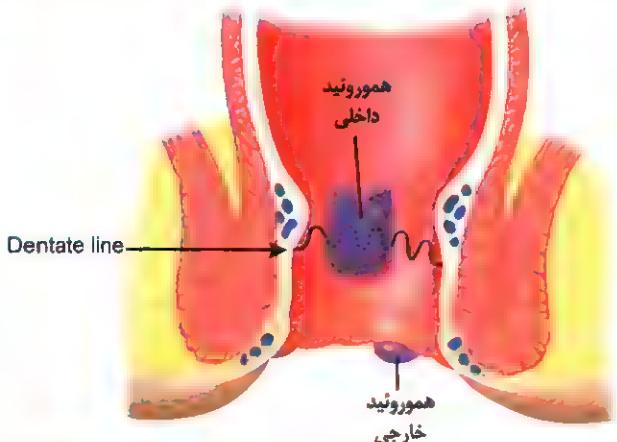
الف) جراحی و سپس شیمی درمانی

ب) شیمی درمانی نشوادجوان و سپس جراحی

ج) کموردایوتراپی نشوادجوان و سپس جراحی

د) درمان آندوسکوپیک بالا لیزر (Ablation therapy)

مثال مرد ۵۰ ساله‌ای به علت انسداد روده ناشی از توده به ظاهر بدخیم در نزدیکی خم کبدی روده بزرگ، تحت همی کولکتومی راست قرار گرفته است. در برگه باتولوژی، حاشیه سالم به فاصله ۵ سانتی متر از تومور، همراه با تهاجم



شکل ۱۱-۱۵. هموروئید داخلی و خارجی

● **هموروئید خارجی (External)**: در پائین Dentate line قرار دارد. چون آندرم این ناحیه پر عصب است، هموروئید خارجی هنگامی که ترومبوze می‌شود، دردناک است (شکل ۱۱-۱۵).

■ علامت بالینی

● **علامت بالینی هموروئید داخلی**: بیرون زدگی هموروئید و خونریزی بدون درد، علامت اصلی این بیماران هستند. خونریزی ممکن است اندک باشد به طوری که فقط روی دستمال توالت دیده شود و یا ندرتاً به قدری شدید باشد که موجب آنی گردد. معمولاً خون، روشن بوده و روی مدفوع رامی پوشاند یا ممکن است به صورت چند قطره روی کاسه توالت ریخته شود.

● **نکته‌ای بسیار مهم** خونریزی ناشی از هموروئید داخلی، بدون درد است مگر اینکه موجب ترومبوze، زخم یا گانگرن شود.

● **درجه‌بندی هموروئید داخلی**: هموروئیدهای داخلی براساس سطح پرولایس به ۴ گروه زیر تقسیم بندی می‌شوند:
۱- درجه اول: هموروئید داخلی پرولایس نمی‌باید. برای مشاهده آن باید از آتسوکوب استفاده کرد.

۲- درجه دوم: هموروئید داخلی هنگام اجابت مزاج دچار پرولایس می‌شود ولی خود به خود به محل آناتومیک خود باز می‌گردد.

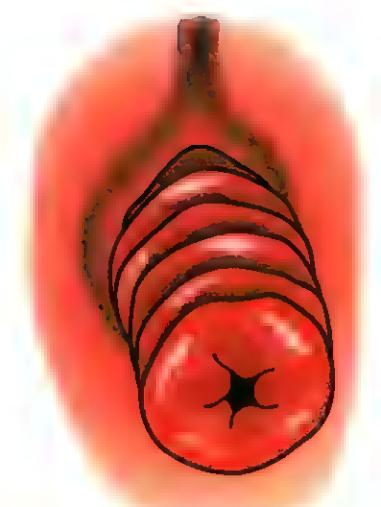
۳- درجه سوم: هنگام اجابت مزاج پرولایس می‌باید ولی به کمک دست بازگردانده می‌شود.

۴- درجه چهارم: قابل جاندوزی نیست (شکل ۱۲-۱۵).

● **توجه** معاینه بیمار حین نشستن در دستش‌بیوی و زور زدن می‌تواند به تعیین درجه پرولایس هموروئید داخلی کمک کند.

● **علامت بالینی هموروئید خارجی**: هموروئیدهای خارجی می‌توانند دچار تورم شده و موجب درد و ناراحتی حین اجابت مزاج شوند. این هموروئیدها خونریزی نمی‌کنند. گاهی اوقات، خون داخل هموروئید خارجی ترمبوze شده و سبب درد حاد و شدید و ایجاد یک توده بنفش رنگ، سفت و تندر (دردناک) در کنار آنال ورج می‌شود.

● **درمان هموروئیدهای بی علامت**: هموروئیدهای بی علامت بهتر است به حال خود گذاشته شده و پیگیری شوند. درمان زیبایی اندیکاسیون ندارد. عوامل حجم‌دهنده (Bulk) مدفوع مثل پسیلیوم، نوشیدن آب کافی، اجتناب از بیوست و زور زدن و همچنین کاهش زمان نشستن در توالت توصیه می‌گردد.



شکل ۱۵-۱۰. پرولایس رکتوم

● **نکته** درمان پرولایس مخاطی یا هموروئید، هموروئیدکتومی اکسیزیونال است.

نکته خانم ۸۱ ساله با سابقه انفارکتوس قلبی ۲ سال قبل و $EF=25\%$ به علت پرولایس رکتوم به میزان ۷ سانتی‌متر از مقعد مراجعت کرده است. کدام اقدام برای بیمار مناسب‌تر است؟ (ارتفاعه جراحی- تیر، ۱۴۰، ۱۲۰، ۱۰۰)

- (الف) رزکسیون لایپروسکوپیک سیگموئید
- (ب) رکتوبکسی لایپروسکوپیک با مش
- (ج) رزکسیون رکتوم و سیگموئید از راه پرینه
- (د) تنگ کردن مقعد به وسیله سرکلائر

الف ب ج د

هموروئید

● **تعريف**: هموروئیدها بالشتک‌های عروقی طبیعی هستند که در کanal آنال قرار دارند. با افزایش ناگهانی فشار شکم (مانند عطسه و سرفه) این بالشتک‌های عروقی به سرعت پرازخون شده و یک سد فیزیکی برای جلوگیری از خروج گاز و مدفوع ایجاد می‌کنند. بیماری هموروئید موجب بیرون زدگی یا خونریزی هموروئیدال می‌شود.

● **رسک فاکتورها**: بیوست و زور زدن، حاملگی، افزایش فشار لگن (آسیت و تومورها)، هیپرتانسیون پورت و اسهال شدید، درایجاد و پیشرفت هموروئید مؤثر هستند.

● **محل ایجاد**: هموروئید معمولاً در سه محل زیر رخ می‌دهد:

- ۱- لترال چپ
- ۲- قدامی راست
- ۳- خلفی راست

انواع

● **هموروئید داخلی (Internal)**: در بالای Dentate line (خط دندانه‌ای) قرار دارد. چون مخاط رکتوم در بالای Dentate line، بدون حس است؛ خونریزی ناشی از هموروئید داخلی، بدون درد است.



جدول ۱۵-۵. طبقه‌بندی و درمان هموروئیدهای داخلی

درجه	تعریف	درمان
اول	هموروئید در داخل کاتال آنال برجسته می‌شود ولی به بیرون نمی‌آید. خونریزی بدون درد دارد	بی‌علامت: عوامل حجم دهنده یا نرم کننده مدفع، مصرف آب زیاد، اجتناب از زور زدن، بیوست و نشستن طولانی مدت در توالت علامت دار: مانند موارد بی‌علامت، لیگاسیون با Rubber-band
دوم	هموروئید با اجابت مزاج، پرولایپس می‌یابد ولی خود به خود برمی‌گردد	درمان حمایتی مثل بالا یا لیگاسیون با Rubber-band
سوم	هموروئید با اجابت مزاج، پرولایپس می‌یابد و با دست به جای خود باز می‌گردد	موارد انتخابی: لیگاسیون با Rubber-band موارد شامل هموروئید خارجی بزرگ شده: هموروئیدکتومی جراحی
چهارم	هموروئید پرولایپس قابل جالاندازی نیست	هموروئیدکتومی جراحی

با تداخل در بهداشت مقعد می‌توانند به صورت غیرمستقیم موجب خارش شوند. در این شرایط اکسیزیون جراحی تحت بی‌حسی موضعی اندیکاسیون دارد.

● درمان هموروئید خارجی ترومبوze: هموروئید خارجی ترومبوze Self-limited بوده و در طی ۷ تا ۱۰ روز بهبود می‌یابد. کرم، شیاف و داروهای موضعی مؤثر نیستند. اگر بیمار در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مراجعت کند، درمان آن اکسیزیون (خارج سازی) تحت بی‌حسی موضعی است؛ ولی اگر بیمار بعد از این زمان مراجعت نماید، بهبود خودیه خود رخ می‌دهد و درمان حمایتی شامل نشستن در لگن آپ (Sitz bath)، گذاشتن بخ و داروهای NSAID و استامینوفن اندیکاسیون خواهد داشت.

● توجه از استفاده از بالش‌های دونات شکل باید پرهیز شود زیرا فشار در آنوس را افزایش داده و منجر به افزایش تورم و درد می‌شود.

● نکته زخم شدن پوست از اندیکاسیون‌های دیگر اکسیزیون در هموروئید خارجی ترومبوze است.

● یادآوری اندیکاسیون‌های جراحی در هموروئید، عبارتند از:

۱- هموروئیدهای داخلی درجه چهارم

۲- هموروئیدهای داخلی درجه سوم Mixed

۳- برخی شرایط اورژانسی (مثل حمله هموروئید حاد با گانگن یا زخم شدید)

۴- هموروئید خارجی بزرگ که موجب خارش شود

۵- هموروئید خارجی ترومبوze در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول

۶- زخم شدن پوست در هموروئید خارجی

● خانم ۵۰ ساله‌ای، با خروج توده‌ای از ناحیه مقعد مراجعت نموده است که همراه با دفع خون است. توده مزبور با دستکاری خود بیمار جالاندازی می‌شود. از نظر درجه بندی (Grading) هموروئید، در کدام درجه قرار می‌گیرد؟ (پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) Grade 1

(ب) Grade 2

(ج) Grade 3

(د) Grade 4

Grade 1

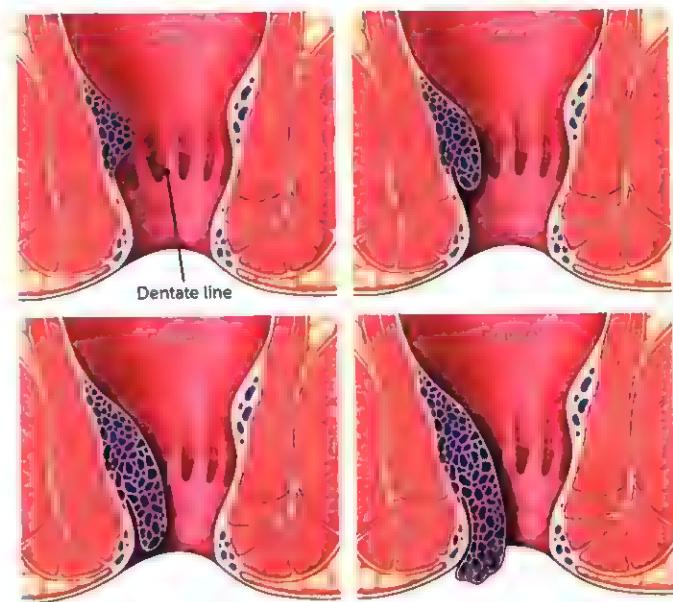
Grade 2

Grade 3

Grade 4

الف ب ج د

● خانم ۴۰ ساله با خونریزی بدون درد از مقعد هنگام اجابت مزاج که از حدود یک هفته قبل شروع شده، مراجعت کرده است. در کولونوسکوپی همراه بیمار هموروئید داخلی درجه یک گزارش شده است، درمان مناسب کدام است؟ (پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])



شکل ۱۵-۱۲. طبقه‌بندی هموروئیدهای داخلی

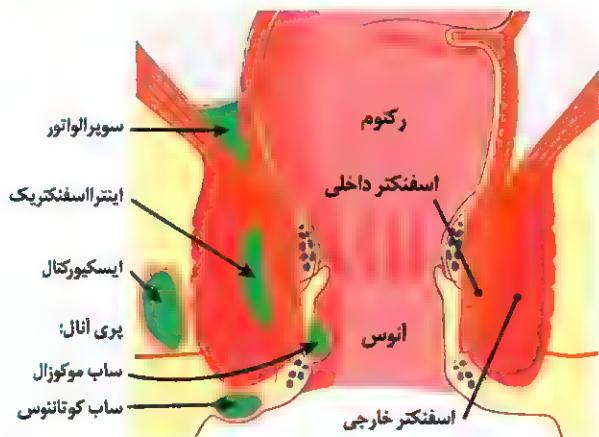
□ درمان هموروئیدهای داخلی

۱- هموروئیدهای داخلی درجه اول با داروهای موضعی قابل درمان هستند و یا اگر خونریزی دارند، از اسکلروترایپی تزریقی یا کوآگولاسیون با مادون قرمز (Infrared) استفاده می‌شود.

۲- هموروئیدهای داخلی درجه اول بزرگ، درجه دوم و برخی موارد درجه سوم به روش Banding (Tight Rubber-band) درمان می‌شوند. این روش به صورت سریالی و با کمک آنسوکوب انجام می‌شود و با ایجاد ایسکمی، سبب افتادن بافت هموروئیدال اضافی می‌گردد.

۳- هموروئیدهای درجه چهارم، هموروئیدهای درجه سوم Mixed قسمت خارجی بزرگی دارند و برخی شرایط اورژانسی (مثل حمله هموروئید حاد با گانگن یا زخم شدید)، با جراحی درمان می‌شوند. روش جراحی از اکسیزیون تا هموروئیدوپکسی متفاوت است (جدول ۱۵-۵).

□ درمان هموروئیدهای خارجی: هموروئیدهای خارجی معمولاً مشکلات اندکی دارند. هموروئیدها، موجب خارش و سوزش نمی‌گردند؛ بلکه پوست ناحیه مقعد محل خارش است. با این حال هموروئیدهای خارجی بزرگ



شکل ۱۵-۱۳. آبشه‌های آنورکتال



شکل ۱۵-۱۴. نمای واقعی آبشه آنال

- **تست‌های آزمایشگاهی:** بررسی آزمایشگاهی در آبشه‌های آنورکتال به ندرت لازم می‌شوند.
- **بررسی‌های تصویربرداری:** آبشه‌های سطحی و فیستول‌های ساده نیازی به تصویربرداری ندارند. تصویربرداری به کمک MRI یا سونوگرافی آنورکتال در بررسی موارد زیر مفید هستند:
 - ۱- آبشه‌های مخفی آنورکتال
 - ۲- وضعیت‌های غیرمعمول (مثل منتقل شونده جنسی [STD])
 - ۳- بیماری کرون پری آنال
- **درمان:** درمان اولیه آبشه‌های پری آنال و ایکسکیورکتال، درناز جراحی از طریق پوست می‌باشد. بهتر است برش پوستی به آنال ورج نزدیک باشد، این روش سبب می‌شود طول فیستولی که ممکن است ایجاد شود، کوتاه باشد. روش دیگر درناز، انجام یک برش کوچک و کارگذاری یک کاتر کوچک (Malecot یا Pezzer) در حفره آبشه است. در زمانی که حفره آبشه بسته شود (ممکن‌باشند بعد از ۵ روز) خارج می‌گردد (جدول ۱۵-۶).

- الف) جراحی و هموروئیدکتومی
- ب) فتوکوگولاسیون با مادون قرمز
- ج) استفاده از باند لاستیک برای لیگاسیون
- د) درمان طبی

الف ب ج د

مثال آقای ۲۰ ساله با درد شدید مقعد از روز گذشته مراجعه نموده است، در معاینه ناحیه مقعد، پاکه هموروئیدی ترومیوزه مشهود است. برخورد مناسب با این بیمار کدام است؟

(پرانتزی استند ۹۳ - نقطه ۴ کشوری (دانشگاه اهواز))

- الف) درمان نگهدارنده بالگن آب گرم
- ب) آنتی‌بیوتیک خوارکی و داروهای آنتی هموروئید موضعی
- ج) جراحی و هموروئیدکتومی
- د) تخلیه لخته‌ها

الف ب ج د

مثال خانم حامله ۳ ماهه به علت درد ناحیه پرینه از ۴ روز قبل مراجعه گرده است. در معاینه، هموروئید خارجی ترومیوزه می‌شود؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

Surgical incision (ب)	Surgical excision (الف)
Rubber band ligation (د)	Medical treatment (ج)

الف ب ج د

آبشه آنورکتال

- **تعریف:** آبشه‌های آنورکتال، عفونت‌هایی هستند که اکثراً فضاهای پری آنال و ایکسکیورکتال را گرفتار می‌کنند.

- **پاتولوژی:** انسداد غددی که در قاعده ستون‌های مورگانی یا کرپیت‌های آنال در محل خط دندانهای وجود دارد، عامل ایجاد آبشه‌های آنورکتال هستند.

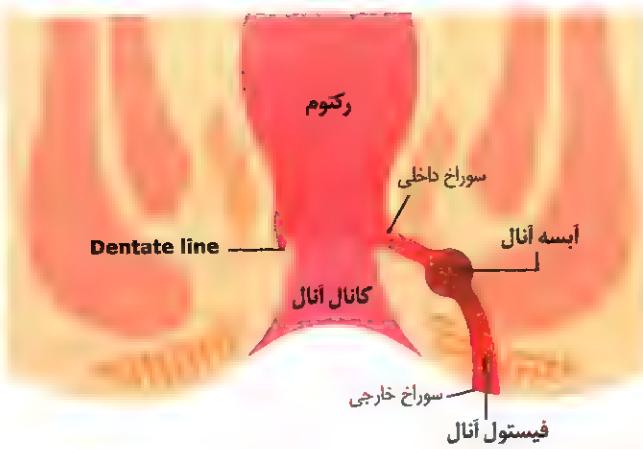
- **اپیدمیولوژی:** آبشه‌های آنورکتال در هر سنی ممکن است رخ دهند ولی در بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی، شایعتر هستند.

- **علائم بالینی:** شروع آبشه‌های آنورکتال بی‌سر و صدا و تدیجه بوده و به صورت پیشرونده در طی چند روز یا ندرتاً چند هفته شدت می‌یابد. درد آنورکتال، توده و تورم قابل لمس علائم اصلی عمیق هستند. آبشه‌های عمیق تر ممکن است با درد پرینه، کمر یا پائین پاها ظاهر باشند (شکل ۱۵-۱۳).

- **توجه:** علائم جنجال مثل تب و لرزشایع بوده ولی اگر وجود داشته باشد به نفع عفونت وسیع بوده که نیاز به مداخله فوری و اوژانسی دارد.

- **معاینه بالینی:** مشاهده و معاینه فیزیکی آنوس و پرینه نشان‌دهنده یک توده با گرمی، قرمزی، تموچ و تندر است. در آبشه‌های عمیق، معاینه ناحیه پرینه ممکن است طبیعی باشد. گاهی معاینه انگشتی رکتوم برای تشخیص مفید است. اگر به علت درد و تندر نس معاینه قابل تحمل نباشد، ممکن است لازم باشد که معاینه تحت سدیشن یا بی‌حسی انجام شود (شکل ۱۵-۱۴).

- **عارضه اصلی:** عارضه اصلی آبشه‌های آنورکتال، ایجاد فیستول است. تقریباً ۱/۳ بیماران در طی ماه‌ها یا سال‌ها بعد از درناز آبشه، به فیستول مبتلا می‌گردند.



شکل ۱۵-۱۵. فیستول آنال

جدول ۱۵-۶. نکات مهم در آبشهای آنورکتال

- درد، تورم قابل لمس علامت آن هستند.
- در معاینه به صورت توده‌ای گرم، قرمز، متوجه و تندر می‌باشند.
- اگر معاینه انگشتی به علت درد امکانپذیر نبود، معاینه تحت سدیشن یا بی‌حسی انجام می‌شود.
- درمان اولیه آن درناز جراحی از طریق پوست با برشی زدیک به آنال و روح است.
- در موارد زیر علاوه بر درناز تجویز آنی بیوتیک اندیکاسیون دارد:
 - سلولیت
 - نقص ایمنی
 - علائم عفونت سیستمیک
 - مهمترین عارضه آن، ایجاد فیستول است.

■ انواع

- **فیستول اینتراسفنتریک:** به علت آبشهای پری آنال رخ می‌دهند.
- **فیستول قرانس اسفنکتریک:** در نتیجه آبشهای ایسکیورکتال ایجاد می‌گردند.
- **فیستول سوپراسفنتریک:** ناشی از آبشهای سوپرالاتور هستند.
- **فیستول اکسٹراسفنتریک:** کanal آنال و مکانیسم اسفنکتر را دور زده و در قسمت بالای رکtom بازمی‌گردد.
- **علام بالینی:** فیستول با درناز مزمن چرک از یک سوراخ پوستی تظاهر پیدا می‌کند.

درمان: فیستول‌ها به ندرت خود به خود خوب می‌شوند و جهت رفع علائم، جراحی اندیکاسیون دارد. درمان فیستول‌های آنوس، جراحی است. مسیر، عمق و محل دقیق فیستول و میزان درگیری عضله اسفنکتر در انتخاب نوع عمل جراحی نقش دارند:

- **فیستولوتومی اولیه:** فیستول آنال ساده (مسیر مستقیم و سطحی و مشخص بودن دهانه داخلی فیستول) در یک بیمار با اسفنکتر آنال طبیعی به روش فیستولوتومی اولیه و یا برداشتن سقف (Unroofing) فیستول و بازگذاشتن زخم و ترمیم ثانویه درمان می‌شود. احتمال موفقیت روش فیستولوتومی، بیش از ۹۰٪ است. در موارد زیر امکان شکست فیستولوتومی وجود دارد:
 - ۱- کمپلکس بودن فیستول
 - ۲- عدم شناسایی دهانه داخلی فیستول
 - ۳- بیماری کرون
 - ۴- سایر بیماری‌های پیچیده آنال

لیگاسیون مسیر اینتراسفنتریک (LIFT): برای درمان فیستول‌های ساده و کمپلکس می‌توان از روش لیگاسیون مسیر اینتراسفنتریک (LIFT) استفاده کرد. میزان موفقیت این روش، ۹۴ تا ۹۶٪ بوده و عوارض آن نیز اندک است. از روش LIFT در درمان فیستول‌های قرانس اسفنکتریک ساده و کمپلکس استفاده می‌شود.

Endoanal advancement flaps: برای درمان فیستول‌های کمپلکس، از Endoanal advancement flaps استفاده کرد. در موارد زیر امکان شکست این روش درمانی وجود دارد:

- ۱- ساقه رادیاسیون
- ۲- بیماری کرون زمینه‌ای

■ نکته‌ای بسیار مهم در موارد زیر علاوه بر درناز آبشه، تجویز آنی بیوتیک اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- وجود سلولیت قابل نوجه
- ۲- علائم عفونت سیستمیک
- ۳- نقص ایمنی

فرغال مرد ۷۵ ساله‌ای مبتلا به دیابت و فشارخون با درد شدید ناحیه پری آنال و احتباس ادراری مراجعه کرده است؛ در معاینه بیمارتبار بوده، تاکی کارد و تاکی پنیک و کافنفیوز است. در ناحیه پری آنال یافته واضحی مشاهده نشد؛ اقدام صحیح کدام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اجیا و MRI

ب) انتقال به اطاق عمل جهت معاینه زیر بیهوشی

ج) احیا و کولونوسکوپی

د) معاینه انگشتی بیمار

الف ب ج د

فرغال خانمی ۴۳ ساله با سابقه مصرف استروئید از ۵ سال قبل به علت درد حاد ناحیه مقعدی به همراه اندوراسیون مراجعه نموده است. اقدام مناسب کدام است؟ (پرانتزی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) انسیزیون و درناز

ب) آنی بیوتیک و سیغ الطیف

ج) قطع استروئید و شروع آنی بیوتیک

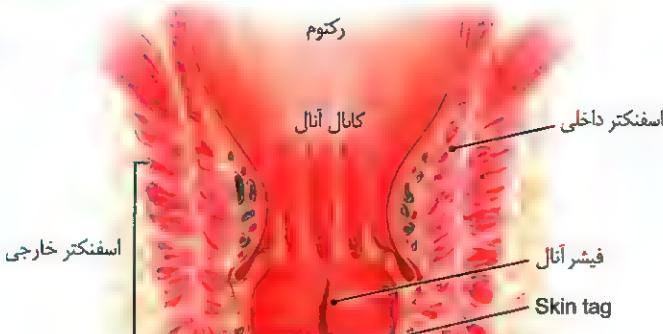
د) انسیزیون و درناز همراه با آنی بیوتیک

الف ب ج د

فیستول آنال

تعریف: فیستول آنال یک مسیر ارتباطی غیرطبیعی بین آنوس در سطح Dentate line و پوست پری رکتال بوده که در بستر آبشه قبلی ایجاد می‌شود (شکل ۱۵-۱۵).

اتیولوژی: پس از درناز آبشهای آنورکتال، در $\frac{1}{3}$ موارد فیستول مزمن در ناحیه آنال ایجاد می‌گردد.



شکل ۱۵-۱۶. فیشر آنال

- ۲- مدت درد بین چند دقیقه تا چند ساعت است.
- ۳- درد همواره هنگام دفع مدفع عریق داده و معمولاً همراه با مقداری خون قرمز روشن بوده که ممکن است به شکل رگه خون روی مدفوع یا دستمال کاغذی یا کاسه توالت باشد.
- فیشرهای آنال ثانویه:** فیشر آنال ممکن است ثانویه به ترمومتر موضعی ناشی از بیوپست، استفاده از وسائل در داخل کانال آنال یا اسهال شدید ایجاد گردد.

تشخیص: فیشر آنال در اغلب موارد به کمک شرح حال و مشاهده دقیق ناحیه آنال تشخیص داده می شود. با زدن ملايم باسن می توان پارگی های طولی در مخاط را دید. فقط وقتی که تشخیص واضح نباشد، معاینه انگشتی انجام می گردد.

بررسی های آندوسکوپیک: در تمام بیماران مبتلا به فیشر آنال علامت دار (درد و خونریزی) بررسی آندوسکوپیک کولون باید انجام شود.
۱- در تمام بیماران بزرگتر از ۳۰ سال به ویژه اگر سایه فامیلی سرطان کولورکتال یا علائم شکمی یا نامنظمی در عملکرد روده وجود داشته باشد، کولونوسکوپی الرامی است.

۲- در بیماران جوانتر، سیگموئیدوسکوپی Flexible کافی است؛ مگر اینکه شک به بیماری کرون وجود داشته باشد که در این صورت باید کولونوسکوپی کامل انجام شده و بیوپسی از ایلنوم ترمینال اخذ گردد.

درمان: علائم ۵۰ تا ۷۵٪ از مبتلایان به فیشر آنال با درمان های حمایتی ساده برطرف می شود. درمان های حمایتی عبارتند از:

- ۱- نشستن در لگن آب گرم (Sitz baths)
- ۲- استفاده از مواد حجم دهنده مدفع (Bulking agents)
- ۳- مصرف کافی مایعات جهت ترم شدن مدفع

۴- مسکن و آستروئیدهای موضعی (دیلتیازوم یا نفیدیپین) و نیترات های موضعی (نیتروگلیسرین)

توجه! عوارض جانبی به ویژه سردد در کلسیم بلکرها کمتر است.

از زیابس مجدد: یک ماه بعد بیمار باید مجددآرازیابی شود. اگر علائم بیمار بهبود نیافته و یا بدتر شده باشد، معاینه زیربیهوشی و بیوپسی اندیکاسیون دارد.

فیشر مزم: پس از گذشت تقریباً ۸ هفته، فیشر مزم می شود. یافته های فیشر مزم به قرار زیر هستند:

۳- پروکتیت فعال

۴- فیستول رکتوواژنیال

۵- بد خیمی

۶- چاقی

۷- سابقه ترمیم های متعدد در گذشته

ستون درنازکننده: در صورت وجود عفونت پری آنال شدید به همراه فیستول، یک ستون درنازکننده جهت کنترل سپسیس در مسیر فیستول قرار داده می شود. پس از بهبود عفونت، جراحی قطعی به روش ترمیم ثانویه انجام می شود.

ستون بُرنده (Cutting): می توان از ستون بُرنده استفاده کرد. در این روش، ستون در مسیر فیستول قرار داده و در فواصل زمانی مشخص، با کشیدن ستون، آن را محکم ترمی کنیم. با این کار، اسفنکتر به تدریج قطع شده و فیستول ترمیم می شود. احتمال بروز بی اختیاری مدفع با این روش مشابه سایر جراحی هاست.

آنال مود ۳۵ ساله ای به علت ترشح از ناحیه کنار مقعد به مدت ۳ ماه

مراجعه می کنند. در معاینه، سوراخ کوچک در کنار مقعد که با فشار از آن چرخ خارج می شود و در زیر آن یک تراکت فیبروزه لمس می شود. ضایعه در دنای نمی باشد؛ تشخیص شما چیست؟ (پرانتزی شهریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) هموروئید

(ب) آسنه آنال

(ج) فیستول آنال

(د) شفاق یا فیشر

الف ب ج د

فیشر آنال

اهمیت: فیشر آنال شایعترین علت درد ناحیه آنورکتال است. اگرچه هموروئیدهای خارجی موجب Discomfort خفیف، خارش و سوزش می شوند ولی به ندرت موجب درد های مشابه فیشر می گردند.

محل فیشر: فیشرهای آنال به شکل پارگی های طولی در داخل کانال آنال بوده که از خط دندانه ای (Dentate line) به سمت آنال ورج امتداد می پابند (شکل ۱۵-۱۶).

۱- بیشتر از ۸۰٪ از فیشرهای آنال در خلف خط وسط (Posterior midline) قرار دارند. سایر موارد در قدام خط وسط واقع شده اند.

۲- مناطق خلف و قدام خط وسط، کم عروق هستند، لذا احتمال می رود که ایسکمی در ایجاد فیشر آنال نقش داشته باشد.

۳- فیشرهای متعدد یا فیشرهایی که در محل غیر از خط وسط قرار گرفته اند، نشاندهنده بیماری های زمینه ای زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

• بیماری کرون

• بیماری های منتقل شونده جنسی نظیر سیفیلیس، لنفوگرانولوم

ونروم و هرپس

• کانسر آنال

• سل

HIV

• بد خیمی های هماتولوژیک

علائم بالینی

۱- درد بیمار، تیز و شبیه به چاقو است. بیمار درد را اینگونه توصیف می کند: در هنگام دفع مدفع احساس عبوریک شیشه تیز و بُرنده می کنم.

درومان

۱- درمان نایسیریا گنوره شامل اسپکتینومایسین ۲ گرم به صورت Single dose عضلانی یا سفالوسپورین ها (مانند سفتیزوسیم، سفوکسیتین یا سفوکسیسم) و یا کینولون ها هستند.

۲- به علت احتمال زیاد همراهی با کلامیدیا، بیماران مبتلا به گنوره باید داکسی سیکلین نیز دریافت کنند.

۳- پس از درمان نیاز به پیگیری وجود نداشته و درمان ۱۰۰٪ مؤثر است. اما در بیمارانی که علائم پس از درمان باقی می‌ماند، باید پیگیری و کشت انجام شود.

۴- پارتوهای جنسی بیمار در ۶۰ روز اخیر باید درمان شوند و بیمار تازمان کامل شدن درمان و بهبود علائم باید از وابطه جنسی خودداری کند.

سیفیلیس

اقیولوژی: سیفیلیس توسط اسپیروکوئیتی به نام تربونما پالیدوم ایجاد می‌شود.

مراحل بیماری: سیفیلیس دارای سه مرحله است:

مرحله اول (شانکریا پروکتیت): این مرحله در عرض ۲ تا ۱۰ هفته پس از تماس جنسی مقدی ایجاد می‌شود. شانکر سیفیلیس به صورت یک پاپول کوچک آغاز شده و در نهایت سطح آن زخمی می‌شود. زخم‌های آنال عموماً در دنک و خشک هستند. افتراق این زخم‌ها از فیشورهای آنال ممکن است دشوار باشد. لنفادنوباتی واضح و بدون درد نیز به طور شایع دیده می‌شود. پروکتیت ناشی از سیفیلیس ممکن است با یا بدون همراهی شانکر ایجاد شود.

مرحله دوم (کوندیلوما لاتا): در صورت عدم درمان سیفیلیس، در طی ۴ تا ۱۰ هفته پس از بهبود ضایعات مرحله اول، با انتشار اسپیروکوت‌ها از طریق خون، مرحله دوم بیماری آغاز می‌شود. علائم سیستمیک شامل تپ، آرترازی، گلودرد و سردرد است. واش‌های ماکولوبایپلوری تنه و دست و پاهای دیده می‌شود. کوندیلوما لاتا به صورت ضایعات زگیل مانند خاکستری یا سفیدرنگ هستند که در مرحله دوم ایجاد می‌شوند.

مرحله سوم: این مرحله با درگیری آنورکتال همراه نیست.

تشخیص: تشخیص سیفیلیس در مرحله اول و دوم با مشاهده اسپیروکوت‌ها در میکروسکوپ Dark-field یا با استفاده از تست‌های سرولوژیک صورت می‌گیرد.

درمان: درمان انتخابی مرحله اول و دوم سیفیلیس، تک دوز پنی سیلین G داخل عضلانی است. در بیمارانی که به پنی سیلین آлерژی دارند، می‌توان از داکسی سیکلین یا تراسیکلین استفاده نمود.

ویروس پاپیلوم انسانی (HPV)

اپیدمیولوژی: HPV شایع‌ترین عفونت منتقل شونده از طریق تماس جنسی در آمریکا است. شیوع HPV به حدی است که تقریباً تمام مردان و زنان در طول زندگی خود حداقل یک بار مبتلا می‌شوند.

تحووه انتقال: این ویروس می‌تواند از افرادی عالمت به راحتی به دیگران منتقل شود و انتقال آن از هرسه طریق تماس و اینال، مقدی و دهانی انجام می‌شود.

أنواع HPV: سابتایپ‌های ۱۱ و ۶ شایع‌ترین ویروس‌های Low-risk هستند. در مقابل، سابتایپ‌های ۱۶ و ۱۸ با بیشترین احتمال ایجاد دیس‌پلازی و کانسر مقدی ارتباط دارند.

۱- فیشورهای عمیق‌تر که با فیبرهای عضله اسفنکتر داخلی مشخص می‌گردند.

۲- ایجاد یک Skin tag خارجی که به آن Sentinel pile گفته می‌شود.

۳- پاییلای هیپرتووفیک

اندیکاسیون‌های جراحی

۱- اگر علائم بیمار با درمان‌های کانسرواتیو و حمایتی، بهبود نیابد.

۴- مبتلایان به فیشر آنال مزمن

روش جراحی: روش جراحی انتخابی، ایتنال لتوال اسفنکتروتومی چپ (LIS) است. در ۵ تا ۱۰٪ بیماران بعد از LIS، نشت مدفوع و بی‌اختیاری رخ می‌دهد. در بیمارانی که در خطر بالایی بی‌اختیاری قرار دارند یک فلاپ پیش‌رفته آنورکتال، انتخاب Safe است.

نیازهای خانم ۴۲ ساله‌ای با سایقه بیوست مزمن، به علت درد شدید و خونریزی روشن هنگام دفع مدفع که از حدود ۲ هفته پیش شروع شده، مراجعه نموده است؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پرانتزی شهربور ۹۱ - قطب ۷ کشوری آذانشگاه اصفهان)

الف) هموروئید ترموبوزه داخلی ب) هموروئید ترموبوزه خارجی

ج) آبسه پری آنال د) فیشر آنال

الف ب ج د

نیازهای خانم ۴۰ ساله با تشخیص وجود فیشر آنال از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در صورت وجود کدامیک از موارد زیر نیاز به بررسی بیشتر برای یافتن علت زمینه‌ای فیشر وجود دارد؟

(پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) اکسپوز شدن عضله اسفنکتر داخلی

ب) فیشر عمیق همراه با Skin tag

ج) وجود فیشر در سمت لتوال

د) وجود پاییلای هیپرتووفیک در آنال

الف ب ج د

بیماری‌های منتقل شونده از طریق جنسی**عفونت‌های گنوكوکی و کلامیدیایی**

اقیولوژی: نایسیریا گنوره (یک دیپلوكوک گرم‌منفی) و کلامیدیا

تراکوماتیس (یک باکتری داخل سلولی اجباری) عموماً به طور همزمان سبب ایجاد عفونت می‌شوند.

علائم بالینی: علائم بیماری شامل تنسموس، خونریزی، ترشحات موکوسی - چرکی و درد است.

معاینه: در معاینه قسمت خارجی مقدع، عموماً مورد پاتولوژیکی یافته نمی‌شود؛ هرجند اویتم و زخم‌های سطحی ممکن است وجود داشته باشد.

در آنسوسکوپی، ترشحات چرکی غلیظ و مخاط شکننده دیده می‌شود. لنفادنوباتی ممکن است چندین هفته پس از عفونت اولیه ایجاد گردد. لنفاوی بزرگ، متورم و درهم فرورفته ممکن است حالتی شبیه به سیفیلیس ایجاد کنند.

■ نعروه انتقال: انتقال ویروس با رابطه تماسی نزدیک با فردی که در حال دفع ویروس است، صورت می‌گیرد و ویروس می‌تواند از طریق پوست یا مخاط منقل شود.

■ علائم بالینی: ابتدا علائم سیستمیک شامل تب، سردرد، میالوژی و سپس علائم موضعی شامل درد، تنسموس، تو شرح رکتال و خارش ایجاد می‌شوند. وزیکول ها در ناحیه آنوزنیتال ایجاد شده و تعداد و اندازه آنها به تدریج افزایش می‌یابد. در نهایت این وزیکول ها، زخمی شده و در هم ادغام می‌شوند. زخم ها معمولاً با گذشت زمان خود به خود بیرون می‌یابند.

■ تشخیص: تشخیص عفونت هریسی معمولاً براساس علائم بالینی است. برای تأیید تشخیص می‌توان کشش از زخم یا سواب رکتال یا بیوپسی انجام داد. مشیت شدن تست های سروولوژی ممکن است چند هفته پس از عفونت اولیه رخ دهد.

■ درمان

- ۱- درمان ضایعات هریسی شامل اقدامات تسکینی مثل قراردادن دستمال خیس و گرم و مصرف مسکن های خوارکی است.
- ۲- درمان ضد ویروسی با آسیکلولویر خوارکی موجب کاهش مدت علائم می‌شود.
- ۳- برای عفونت های شدید جلدی مخاطی در بیمارانی که قادر به تحمل خوارکی نیستند، می‌توان از آسیکلولویر ویردی استفاده کرد.

یادم باشد که

۱- به کولون صعودی و $\frac{2}{3}$ ابتدایی کولون عرضی، شریان مزانتریک فوقانی خونرسانی می‌کند.

۲- به $\frac{1}{3}$ انتهایی کولون عرضی، کولون نزولی و سیگموئید، شریان مزانتریک تحتانی خونرسانی می‌کند.

۳- خم طحالی خونرسانی ضعیفی داشته و در ریسک ایسکمی قرار دارد.

۴- شریان هموروئیدال (رکتال) فوقانی، شاخه شریان مزانتریک تحتانی بوده و به بخش پروگریمال رکتوم خونرسانی می‌کند.

۵- شریان هموروئیدال (رکتال) تحتانی، شاخه شریان ایلیک داخلی بوده و به بخش دیستال رکتوم خونرسانی می‌کند.

۶- اکثر دیورتیکول های اکتسابی کولون در سیگموئید ایجاد می‌شوند.

۷- علائم Hallmark دیورتیکولیت، عبارتند از:

- (الف) درد ربع تحتانی چب
- (ب) تغییر در Bowel Habits به صورت اسهال یا بیوست
- (ج) گاهآنوده قابل لمس و تپ

۸- پهلویان روش تشخیص دیورتیکولیت، CT-Scan است.

۹- اکثر موارد دیورتیکولیت به صورت دارویی و به شکل زیر درمان می‌شوند:

- (الف) تجویز مایعات وریدی

■ علائم بالینی: علائم HPV ممکن است چندین سال پس از آلووده شده ایجاد شود؛ بنابراین تشخیص زمان و منشأ عفونت دشوار می‌باشد. رگیل های آنال یا پری آنال (کوندیلوما آکومیناتا) با علائم برجستگی، خارش، خونریزی، ترشح، درد و تداخل در بهداشت مقدم تظاهر پیدا می‌کنند.

■ معاینه فیزیکی: معاینه بالینی معمولاً به تشخیص قطعی منجر می‌شود. در معاینه، برجستگی های گوشتشی و گل کلمی در اندازه های مختلف دیده می‌شوند. آنوسکوپی نیز باید انجام شود. ضایعات داخل کanal آنال معمولاً به صورت پاپول های کوچک هستند. معاینه کامل نواحی زنیتال از جمله معاینه واژن با اسپیکولوم به همراه پاپ اسمایر از واژن، پرینه و آنوس باید انجام شود.

■ عوارض: عفونت HPV سبب ایجاد کانسرهای دهان، گلو، مقدع، رکتوم، پنیس، سرویکس، واژن و ولو می‌شود.

■ درمان

- ۱- برای ضایعات خارجی کوچک، اکسیزیون، کرایوتراپی، مصرف موضعی پودوفیلین یا ایمیکومود یا سوزاندن قابل انجام است.
- ۲- ضایعات بزرگ تریا ز به اکسیزیون جراحی دارند. میزان موفقیت درمان جراحی در حدود ۶۰ تا ۹۰٪ است.

■ تکته ای بسیار مهم: ضایعات زگیلی عودکننده، مسطح یا مشکوک و ضایعات زگیلی در بیماران HIV، باید تحت بیوپسی و بررسی هیستولوژیک از نظر وجود دیس پلازی قرار بگیرند.

کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) مقدم

■ ریسک فاکتورها: نقش HPV در ایجاد SCC مقدم نسبت به کانسر سرویکس کمتر مشخص شده است. موارد پرخطر از نظر ابتلاء SCC مقدم عبارتند از:

- ۱- وجود ضایعات زگیلی بزرگ یا مشکوک
- ۲- ضایعات عودکننده
- ۳- ضایعات مقاوم به درمان
- ۴- مردان همجنس گرا
- ۵- بیماران HIV مثبت

■ تشخیص: آنوسکوپی با رزو لوشن بالا به همراه بیوپسی و پاپ اسمایر برای غربالگری SCC مقدم به کاربرده می‌شوند. در بیمارانی که شک در تشخیص وجود دارد، می‌توان بیوپسی اکسیزیونال انجام داد.

■ درمان

- ۱- درمان اولیه اغلب موارد SCC کanal آنال، شیمی درمانی (بامیتومامایسین C و فلورواوراسیل) و رادیوتراپی (پروتکل External beam) است. میزان موفقیت این درمان، تقریباً ۸۰٪ است.
- ۲- در مواردی که تومور به طور کامل با کموردادیوتراپی بیهود نیابد یا عود کند، جراحی APR انجام می‌شود.
- ۳- در مواردی که تومور کوچک تر از ۲ سانتی متربو و می‌توان تومور را با مارپیچ کافی برداشت و تهاجم به اسفنکتر وجود ندارد، می‌توان فقط اکسیزیون موضعی انجام داد.



ویروس هریس سیمپلکس (HSV)

■ اپیدمیولوژی: عفونت هریسی از شایعترین بیماری های جنسی در آمریکا بوده؛ به طوری که ۲۰٪ از جمعیت عمومی، سروولوژی مثبت دارند.

الف) ولووس سیگموئید در رادیوگرافی شکم، نمای دانه قهقهه (Caffee-bean Bent-inner tube) یا (Coffee-bean)

ب) ولووس سکوم در رادیوگرافی شکم به صورت یک لوب دیلاته کولون از RLQ تا LUQ مشاهده می‌گردد.

۲۱- بهترین روش برای تشخیص ولووس سیگموئید و سکوم، CT-Scan با کنتراست است.

۲۲- درمان ولووس سیگموئید، دتورشن آندوسکوپیک (سیگموئیدوسکوپی) و کارگذاری رکتال تیوب است، در حالی که درمان ولووس سکوم حتماً جراحی (همی کولکتومی راست) است.

۲۳- نکات مهم در انسداد کاذب حاد کولون (سندروم Ogilvie) به قرار زیر هستند:

- در بیماران مسن و بسترن و در همراهی با بیماری‌های شدید یا در حال بیهوی ازتروما یا جراحی رخ می‌دهد.
- در رادیوگرافی ساده شکم، اتساع کولون صعودی و عرضی، یک یافته کاراکتریستیک است.
- خط اول درمان در مواردی که شواهد ایسکمی یا پرفوراسیون وجود ندارد و قطر سکوم کمتر از ۱۲ سانتی‌متر است، درمان حمایتی است.

۲۴- درمان‌های حمایتی در انسداد کاذب حاد کولون (سندروم Ogilvie) عبارتند از:

- تجویز مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی
- محدود کردن مصرف نارکوتیک‌ها و داروهای آنتی‌کلینریزیک
- تشخیص و درمان عفونت‌ها
- استراحت روده
- زود راه انداختن بیمار
- تعیینه NG-Tube و رکتال تیوب در برخی موارد کمک‌کننده است.

۲۵- دارویی که برای درمان انسداد کاذب حاد کولون استفاده می‌شود، نئوستیگمین وریدی است.

۲۶- پولیپ‌های آدنوماتوز کولون، پیش بدخیم بوده که در بین آنها، نوع ولووس بیشترین ریسک بدخیمی را دارد.

۲۷- دونوع کانسر کولورکتال فامیلیال به قرار زیر هستند:

الف) سندروم FAP: به علت متاپسیون در زن APC (HNPCC) یا سندروم MSH1، MSH2، MSH6 و PMS2 ایجاد می‌شود.

ب) کانسر کولون غیرپولیپوز ایشی (Mismatch repair) (شامل MLH1،

۲۸- اکثر کانسرهای کولورکتال در کولون چپ (سیگموئید و رکتوم) ایجاد می‌گردند.

۲۹- افراد High risk از نظر کانسر کولورکتال، عبارتند از:

الف) وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون در بستگان درجه اول

ب) سابقه شخصی پولیپ‌های آدنوماتوز

ج) سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD)

د) وجود سندروم‌های خانوادگی مثل FAP یا HNPCC

۳۰- در بیمارانی که سابقه خانوادگی کانسر کولون دارند، کولونوسکوپی باید ۱۰ سال قبل از سن تشخیص کانسر در آن عضو خانواده یا در ۵۰ سالگی انجام شود (هر کدام زودتر بود).

ب) NPO کردن بیمار

ج) آنتی‌بیوتیک وریدی وسیع الطیف

۱۰- تمام بیمارانی که تحت درمان دیورتیکولیت قرار گرفته‌اند، باید حتماً جهت Rule out بدخیمی و کولیت، کولونوسکوپی شوند.

۱۱- اندیکاسیون‌های جراحی در دیورتیکولیت، عبارتند از:

- افرادی که در طی یکسال دچار چند نوبت دیورتیکولیت بدون عارضه شده‌اند.
- پرفوراسیون آزاد
- انسداد روده
- موارد سرکش و شدید
- خونریزی
- فیستول

۱۲- یکی از عوارض مهم دیورتیکولیت، آبسه است. علام آبسه عبارتند از: درد LLQ، تب، تندرنس و لکوسیتوز. روش تشخیص آبسه، CT-Scan است. روش درمان آبسه به سایز آن بستگی داشته و به صورت زیر است:

(الف) آبسه‌های کوچک با استراحت روده و آنتی‌بیوتیک تزریقی درمان می‌گردد.

(ب) آبسه‌های بزرگ‌تر از ۵ سانتی‌متر با درناز پوستی تحت گاید رادیولوژی و سپس استراحت روده و آنتی‌بیوتیک وریدی درمان می‌شوند.

۱۳- شایعترین علت خونریزی‌های گوارشی تحتانی، دیورتیکول است.

۱۴- در برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی، اولین اقدامات شامل موارد زیر هستند:

(الف) تجویز مایعات وریدی یا خون

(ب) کارگذاری NG-Tube

ج) قطع داروهای ضدانعقادی یا ضدپلاکتی (در صورت مصرف)

۱۵- رایج‌ترین روش بررسی خونریزی گوارشی تحتانی، کولونوسکوپی بوده که هم تشخیصی و هم درمانی است.

۱۶- روش اصلی تشخیص کولیت اولسرو، کولونوسکوپی است.

۱۷- اندیکاسیون‌های جراحی در کولیت اولسرو، عبارتند از:

(الف) کولیت فولمینانت

(ب) مگاکولون توکسیک

ج) مقاومت به درمان طی که در ۱۰ تا ۲۰٪ موارد دیده می‌شود.

۱۸- مگاکولون توکسیک یا کولیت فولمینانت یکی از عوارض مهم کولیت اولسرو بوده که به علت دیلاتاسیون شدید کولون رخ می‌دهد. این بیماران باید بستری شده و پس از اقدامات اولیه زیر، عمل جراحی شوند:

(الف) تعیینه NG-Tube

(ب) آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف

(ج) تجویز مایعات وریدی

(د) حمایت تغذیه‌ای به همراه هیپرالمانتاسیون

۱۹- روش استاندارد جراحی در کولیت اولسرو، پروکتوکولکتومی توtal به همراه آفاستوموز اینتوآنال پاچ است.

۲۰- کرامپ شکمی، درد شکم، تهوع و استفراغ، عدم دفع گاز و مدفوع از علائم ولووس سیگموئید و سکوم هستند. حال چگونه این دو را از هم افتراق دهیم:

- ۴۵- درمان هموروئید خارجی ترمبوزه به زمان مراجعة بیمار استگی داشته و به صورت زیر است:
 - (الف) اگر بیمار در ۴۸ تا ۲۴ ساعت اول مراجعت کند، درمان آن اکسیزیون (خارج سازی) تحت بی حسی موضعی است.
 - (ب) اگر بیمار بعد از این زمان مراجعت کند، درمان آن حمایتی است.
- ۴۶- نکات مهم در مورد آبشه های آنورکتال، عبارتند از:
 - بایک توده گرم، قرمز و تدر تظاهر می پابد.
 - اگر درد بیمار شدید باشد باید معاینه تحت سدیشن یا بی حسی انجام شود.
 - درمان آن، درناژ جراحی از طریق پوست است.
 - در صورت وجود موارد زیر، علاوه بر درناژ آبše، تجویز آنتی بیوتیک اندیکاسیون دارد: وجود سلولیت قبل توجه، علائم عقوتن سیستمیک و نقصان اینمی.
 - مهمترین عارضه آبشه های آنورکتال، ایجاد فیستول است.
- ۴۷- فیستول آنال با درناژ مزمن چرک از یک سوراخ پوستی تظاهر می پابد. درمان فیستول آنال، جراحی است.
- ۴۸- نکات مهم در مورد فیشر آنال به قرار زیر هستند:
 - شایعترین علت درد ناحیه آنورکتال است.
 - شایعترین محل آن، خلف خط وسط است.
 - شایعترین علامت آن درد شدید و تیز در هنگام دفع مدفوع است.
 - ۵۰ تا ۷۵٪ از مبتلایان به فیشر آنال با درمان های حمایتی ساده برطرف می شوند.
- ۴۹- درمان های حمایتی که در فیشر آنال به کاربرده می شوند، عبارتند از:
 - نشستن در لگن آب گرم
 - استفاده از مواد حجم دهنده مدفوع
 - مصرف مایعات کافی
 - مسکن و استروئید های موضعی
 - کلسیم بلوکرهای موضعی (دیلیتازم یا نفیدپین) و نیترات های موضعی (نیتروگلیسین)
- ۵۰- فیشرهای متعدد یا فیشرهایی که در محلی غیر از خط وسط قرار گرفته اند، نشانه هنده بیماری های زمینه ای زیر هستند:
 - بیماری کرون
 - بیماری های منتقل شونده جنسی مثل سیفیلیس، لنفوگرانولوم ونروم
 - کانسر آنال
 - سل
 - HIV
 - بد خیمی های هماتولوژیک

یادداشت:

- ۳۱- در بیمارانی که به مدت ۱۰ سال یا بیشتر به IBD مبتلا هستند، باید کولونوسکوپی سالیانه به همراه بیوپسی های متعدد از کولون انجام شود.
- ۳۲- در افراد با خطر متوسط، غربالگری کانسر کولون از ۵۰ سالگی آغاز می شود.
- ۳۳- پس از تشخیص کانسرهای کولورکتال جهت Staging و بررسی متابه های دور دست باید CT-Scan قفسه سینه، شکم ولگن انجام شود. کبد و ریه شایعترین مناطق متابه از دور دست هستند.
- ۳۴- در کانسرهای رکتال، MRI یا سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) جهت تعیین عمق تهاجم، تومور و درگیری غدد لنفاوی انجام می شود.
- ۳۵- درمان اصلی کانسرهای کولون، جراحی است.
- ۳۶- در کانسرهای رکتال، اگر در MRI یا سونوگرافی رکتال، تهاجم و عبور تumor از دیواره رکتوم (T4 یا T3) یا درگیری غدد لنفاوی وجود داشته باشد، ابتدا باید شیمی درمانی و رادیوتراپی نوادجوان انجام شود. پس از ۶ هفته که در رکتوم، حدود ۸ تا ۱۲ هفته به بیمار استراحت داده می شود و سپس جراحی انجام می شود.
- ۳۷- برای تومورهای قسمت فوقانی و میانی رکتوم، جراحی LAR و برای تومورهای قسمت تحتانی رکتوم، جراحی APR انجام می گردد.
- ۳۸- برای کانسرهای Stage 1,2 کولون و کانسرهای Stage 1,2 رکتوم، درمان جراحی به تنها یک کافی است.
- ۳۹- برای کانسرهای Stage 3 کولون و کانسرهای Stage 2,3 رکتوم، نیاز به شیمی درمانی ادجوان وجود دارد.
- ۴۰- پیگیری بعد از درمان کانسرهای کولورکتال به قرار زیر است:
 - (الف) هر ۳ ماه به مدت ۲ سال: شرح حال، معاینه فیزیکی، سنجش CT-Scan و CEA قفسه سینه، شکم ولگن
 - (ب) سپس هر ۶ ماه به مدت ۳ سال: شرح حال، معاینه فیزیکی، سنجش CT-Scan و CEA قفسه سینه، شکم ولگن
 - (ج) کولونوسکوپی: در پایان سال اول و چهارم پس از جراحی و سپس هر ۵ سال انجام می شود.
- ۴۱- درمان پرولاپس رکتوم از طریق جراحی داخل شکمی (رزکسیون سیگموئید به همراه رکتوپکسی) است. در بیماران High risk می توان جراحی را از طریق پرینه انجام داد.
- ۴۲- ریسک فاکتورهای هموروئید، عبارتند از:
 - بیوست و زور زدن
 - حاملگی
 - افزایش فشار لگن (آسیت و تومور)
 - هیپرتانسیون پورت
 - اسهال شدید
- ۴۳- هموروئید داخلی، بالای Dentate line و هموروئید خارجی، پائین Dentate line قرار دارد.
- ۴۴- طبقه بندی هموروئید های داخلی به قرار زیر است:
 - (الف) درجه اول: پرولاپس پیدا نمی کند.
 - (ب) درجه دوم: پرولاپس می باید ولی خود به خود جا می رود.
 - (ج) درجه سوم: پرولاپس می باید ولی به کمک دست بازگردانه می شود.
 - (د) درجه چهارم: قابل جانداری نیست.

بیماری‌های صفراوی

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۶

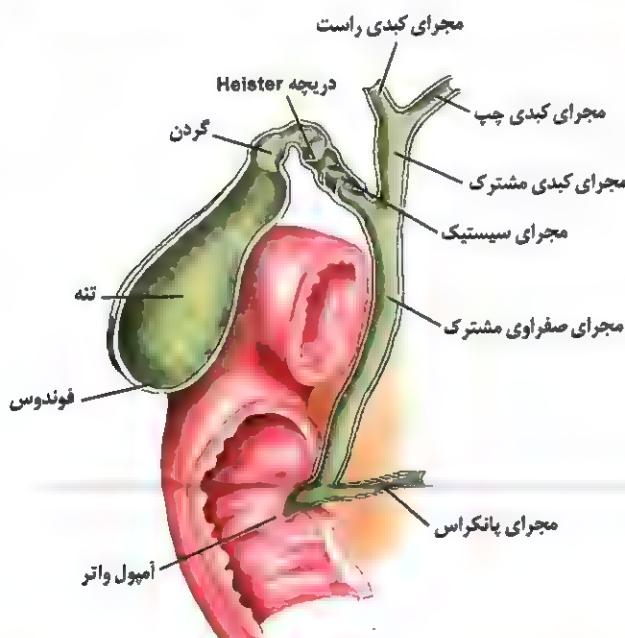


درصد سؤالات فصل ۱۶ در ۲۰ سال اخیر: ۴/۹۲

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کله سیستیت حاد، ۲- کله سیستیت مزمن، ۳- کلانژیت حاد، ۴- سنگ کلدک، ۵- درمان کله سیستیت حاد در بیماران بدحال، ۶- کله سیستیت بدون سنگ، ۷- کله سیستیت آمیزمان، ۸- ریسک فاکتورهای کانسر کیسه صفرا، ۹- اندیکاسیون کله سیستکتومی در سنگ صفراوی بی‌علامت، ۱۰- کلانژیوکارسینوم

آناتومی



شکل ۱۶. آناتومی کیسه صفرا



□ **منشا:** درخت صفراوی از Foregut منشاء می‌گیرد.

□ **محل کیسه صفرا:** کیسه صفرا در RUQ زیر بخش آناتومیک لوب راست و چپ کبد قرار دارد (شکل ۱۶).

□ **اندازه:** کیسه صفرا یک ارگان با سایز 10×5 سانتی‌متر است. کیسه صفرا در زمان اتساع تقریباً ۵۰ میلی‌لیتر صفرا دارد.

□ **مجرای صفراوی:** مجرای کبدی راست و چپ به هم متصل شده و مجرای کبدی مشترک را به وجود می‌آورند. مجرای کبدی مشترک به مجرای سیستیک متصل شده و مجرای صفراوی مشترک (CBD) را ایجاد می‌کنند. CBD از سر پانکراس عبور کرده و در فالصله یک سانتی‌متری از دیواره دئونوس به مجرای پانکراس متصل می‌شود و کانال مشترکی را تشکیل می‌دهند. این کانال مشترک به قسمت دوم دئونوس از طریق آمپول و اتر تخلیه می‌شود. اسفنکتر Oddi جریان صفرا به دئونوس را تنظیم می‌کند.

□ **دریچه اسپیرال Heister:** مجرای سیستیک توسط دریچه اسپیرال Heister پوشیده شده است. این دریچه یک مقاومت در جریان خروج صفرا از کیسه صفرا ایجاد می‌کند.

□ **اجزای لیگامان هپاتودئونال:** در لیگامان هپاتودئونال، CBD در سمت راست، شریان هپاتیک اصلی (Proper) در چپ و ورید پورت در خلف این دو قرار دارد.

□ **خونرسانی به کیسه صفرا:** از شریان هپاتیک راست قبل از ورود به لوب راست کبد، شریان سیستیک جهت خونرسانی کیسه صفرا جدا می‌شود.

□ **مثلث Calot:** در مثلث Calot، شریان سیستیک قرار دارد. اضلاع این مثلث، عبارتند از: مارژین تحتانی کبد از بالا، مجرای کبدی مشترک از داخل و مجرای سیستیک در لتوال



شرح حال در بیماری‌های صفراوی

کولیک صفراوی

- **محل درد:** درد ثابت و نسبتاً شدید در RUQ و باشیوع کمتر در اپی‌گاستر احساس می‌شود و گاهی به پشت انتشار می‌یابد.
- **ماهیت:** درد ماهیت احتشامی داشته و گاهی مبهم یا تیرکشنده است.
- **مدت:** ۱ تا ۴ ساعت ادامه می‌یابد.
- **علت ایجاد درد:** درد به دلیل افزایش فشار در کیسه صفرا هنگام انقباض در برابر یک سنگ که مجرای سیستیک را مسدود کرده، ایجاد می‌شود.



نحوه کولیک صفراوی به طور تیپیک به علت انسداد رخ داده و با التهاب

یا عفونت حاد ارتباطی تدارد.

ارتباط با غذا و خواب: درد معمولاً پس از غذا (وعده غذایی سنگین و چرب)

رخ می‌دهد. گاهی هیچ ارتباطی با غذا نداشته و بیمار را از خواب بیدار می‌کند.
● **علامت همراه:** گاهی درد با تهوع و استفراغ همراه است.

عوامل تسکین‌دهنده: درد به ندرت با چیزی به جزگذشت زمان و
مسکن‌های قوی بہبود می‌یابد. حال بیمار قبل از درد و چند دقیقه تا چند ساعت بعد از آن خوب است.

کله‌سیستیت حاد: به التهاب و عفونت حاد کیسه صفرا، کله سیستیت
حاد، گفته می‌شود. درد این بیماری دارای ویژگی‌های زیر است:

- ۱- تندرننس ثابت یا افزایش یابنده در RUQ یا در اپی‌گاسترو
- ۲- درد بیشتر از ۳ تا ۴ ساعت و گاهی تا چند روز طول می‌کشد.
- ۳- درد توسط اعصاب حسی سوماتیک به علت تحریک پریتوئن جداری
ایجاد می‌شود.

۴- درد گاهی با تهوع، استفراغ و علامت سیستیک ناشی از التهاب مثل
تب و تاکی‌کاردی و در موارد شدید با ناپایداری همودینامیک همراه است.

زردی و خارش

۱- در بیماران با زردی، مدفع کمرنگ و ادوار تیره شبیه به چایی
نشاند هنده انسداد مجرای صفراوی خارج کبدی است.

۲- بیماران با بد خیمی برای مثال کارسینوم پانکراس، درد مبهم و خفیف
در بخش فوقانی شکم و کاهش وزن دارند.

۳- خارش به علت افزایش اسیدهای صفراوی کنژوگه ایجاد شده و در
بیماران با زردی انسدادی رخ می‌دهد.

معاینه فیزیکی در بیماری‌های صفراوی

۱- بیماران با کولیک صفراوی معمولاً بی قواربوده در حالی که بیماران مبتلا
به کله‌سیستیت حاد، تمایل به بی حرکتی دارند، چرا که با حرکت، درد افزایش
می‌یابد.

۲- کولیک صفراوی موجب تب نمی‌شود ولی در کله‌سیستیت حاد، تب

رخ می‌دهد. تب بالا در گانگن کیسه صفرا یا کلانژیت دیده می‌شود.

۳- شکم بیماران با کولیک صفراوی، نرم است. ممکن است تندرننس
خفیفی در RUQ داشته باشند. درین اپیزودهای کولیک، تندرننس وجود
ندارد.

۴- در کله‌سیستیت حاد، علامت مورفی مثبت است. به قطع نفس
کشیدن هنگام لمس عمقی RUQ، علامت مورفی گفته می‌شود. علامت
مورفی به علت التهاب پریتوئن احشایی (ویسرا) بر روی کیسه صفرا ایجاد
می‌شود (شکل ۲-۱۶).

۵- زمانی که التهاب به پریتوئن جداری (پاریتال) مجرای گسترش یابد، در
معاینه، گاردینگ لوکالیزه و ریاند تندرننس یافت می‌شود.

۶- در کله‌سیستیت حاد یک توشه تند در RUQ لمس می‌شود که
نشاند هنده کیسه صفرا ملتهب است.

۷- به کیسه صفرا قابل لمس و غیرتندر همراه با زردی، علامت کوروازیه
گفته می‌شود که به نفع کارسینوم پانکراس است.

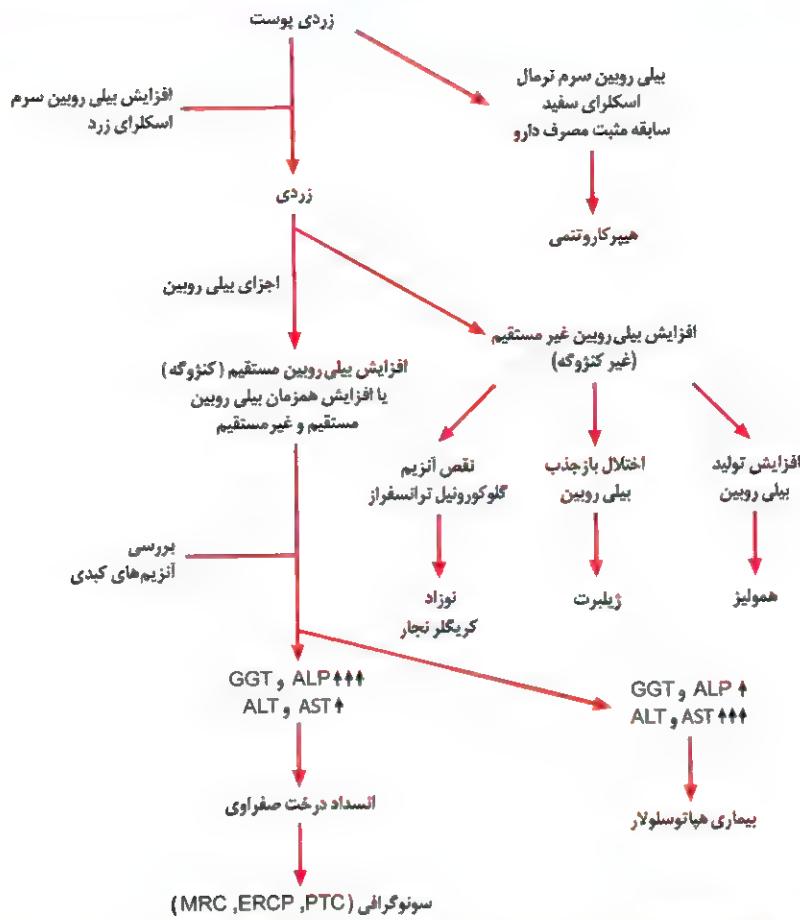
۸- اگر بد خیمی موجب انسداد CBD شود، کیسه صفرا در RUQ قابل
لمس است ولی اگر علت انسداد سنگ باشد، کیسه صفرا قابل لمس نیست.

شکل ۲-۱۶. علامت مورفی



یافته‌های آزمایشگاهی در بیماری‌های صفراوی

- **بیلی‌روبین غیرمستقیم (غیرکنژوگه):** در بیماری‌های همولیتیک افزایش می‌یابد.
- **بیلی‌روبین مستقیم (کنژوگه):** در انسداد مجرای صفراوی خارج کبدی یا کلستاز بالا می‌رود.
- **آلکالن فسفاتاز:** بیماری‌هایی که موجب افزایش آلکالن فسفاتاز (ALK-P) می‌شوند، عبارتند از:
 - ۱- انسداد مجرای صفراوی خارج کبدی (شایع تر)
 - ۲- کلستاز ناشی از دارو
 - ۳- کلستاز ناشی از سیروز صفراوی اولیه
 - ۴- هپاتیت (افزایش متوسط)
 - ۵- بیماری‌های استخوانی
- **افترار آlkalan فسفاتاز با منشأ کبدی و استخوانی**
- ۱- افترار ALK-P با منشأ کبدی از استخوانی با ثبات حرارتی (Heat stability) تشخیص داده می‌شود.
- ۲- افزایش همزمان گاما گلوتامیل ترانس‌فراز (GGT) به نفع افزایش ALK-P از مجرای صفراوی است.
- **ALT و AST:** این دو آنزیم از هپاتوسیت‌ها آزاد می‌شوند. علل افزایش ALT و AST، عبارتند از:
 - ۱- هپاتیت
 - ۲- انسداد صفراوی به ویژه در انسداد حاد
- **نکته‌ای بسیار مهم:** به عنوان یک قانون کلی خواهیم داشت:
 - ۱- در انسداد مجرای صفراوی، P و GGT بیشتر افزایش می‌یابد.
 - ۲- در هپاتیت، ALT و AST بیشتر بالا می‌رود (شکل ۲-۳).
- **توجه!** در انسداد پارشیل مجرای صفراوی مثلاً در نئوپلاسم اولیه یا متاستاتیک، ALK-P افزایش یافته ولی بیلی‌روبین سرم ممکن است طبیعی باشد.
- **INR و PT:** در مبتلایان به زردی انسدادی به علت سوء جذب ویتامین K، افزایش INR و طولانی شدن PT رخ می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).
- **اوروبیلینوژن ادراری:** در انسداد مجرای صفراوی، اوروبیلینوژن ادراری، کاهش می‌یابد.



شکل ۳-۱۶. الکوریتم ارزیابی بیمار مبتلا به زردی

توجه سنگ‌های مجاری صفراوی در سونوگرافی کمتر مشاهده می‌شوند،
چرا که هوای دندونوم روی آن قرار گرفته است.

■**گرافی ساده شکم**

۱- سنگ‌های صفراوی به ندرت در رادیوگرافی ساده شکم دیده می‌شوند.
تا ۱۵٪ سنگ‌های صفراوی، کلیسیم کافی برای رادیوپاک بودن دارند.

۲- در گرافی شکم وجود هوا در سیستم صفراوی مطرح کننده ارتباط بین سیستم صفراوی و گوارشی، ثانویه به یک فیستول پاتولوژیک یا پرسیجور قبلی است.

۳- مشاهده هوا در دیواره کیسه صفرا به نفع کله سیستیت آمفیزما تو حاد است (۱۰۰٪ امتحانی).

■**MR کلانزیوگرافی (MRC)**

۱- MR کلانزیوگرافی، تصاویر انتخابی از مجاری صفراوی و پانکراس ارائه می‌دهد.

۲- کاربرد این روش در تشخیص سنگ‌های مجرای مشترک و سایر آپنورمالیتی‌های کیسه صفراوی است.

۳- از MR کلانزیوگرافی قبل از انجام ERCP و PTC استفاده می‌شود.

۴- مزیت این روش غیرتهاجمی بودن و نداشتن اشعه است.

■**اسکن HIDA**

نحوه انجام: اسکن HIDA با تزریق وریدی مشتق ایمینو دی استیک اسید نشان دار شده با تکنسیوم ^{99m} انجام می‌شود.

آمیلاز و لیپاز سرم: در کله سیستیت حاد و کلانزیت حاد، آمیلاز و لیپاز سرم اندکی افزایش می‌یابند؛ ولی افزایش شدید این آنزیم‌ها در پانکراتیت حاد دیده می‌شود.

یافته‌های تصویربرداری در بیماری‌های صفراوی

سونوگرافی: روش اولیه و انتخابی در تشخیص بیماری‌های صفراوی، سونوگرافی است. کاربردهای سونوگرافی، عبارتند از:

۱- سنگ‌های کیسه صفرا با حساسیت و اختصاصیت ۹۵٪ در سونوگرافی دیده می‌شوند.

۲- سنگ‌های با سایز ۳ میلی‌متر و حتی کاهی کوچکتر و لجن صفراوی در سونوگرافی قابل مشاهده هستند.

۳- سونوگرافی حساسیت بالایی برای تشخیص دیلاتاسیون مجرای صفراوی و تعیین داخل یا خارج کبدی بودن انسداد دارد. اگر قطر مجرای صفراوی بیشتر از ۷ میلی‌متر باشد، متسع در نظر گرفته می‌شود.

۴- اگر در سونوگرافی، کیسه صفرا و مجرای صفراوی، دیلاته باشند، محل انسداد معمولاً دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک و مجرای کبدی مشترک است.

۵- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا یا وجود مایع اطراف کیسه صفرا به نفع تشخیص کله سیستیت حاد است.

سنگ کیسه صفرا



ریسک فاکتورها و روش‌های پیشگیری

■ ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

- سن: بروز سنگ‌های صفراوی با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد.
- جنسیت: سنگ‌های صفراوی در زنان، ۳ برابر شایعتر هستند.
- زنگنه و نفرزاد: بیماری سنگ صفراوی تمایل دارد به صورت خوش‌های در خانواده‌ها دیده شود. سنگ صفراوی در بومیان آمریکایی شیوع بسیار بالای دارد.
- چاقی: به علت افزایش بیوسنتز کلسترول، سنگ کیسه صفرا در افراد چاق شایعتر است.
- مولتی‌پاریتی: به علت تغییر در متابولیسم استروئیدها، تولید صفرا ای سنگ‌ساز و کاهش حرکت کیسه صفرا در جریان حاملگی، سنگ صفرا در زنان مولتی‌پار شایعتر است.
- قرص‌های ضدبارداری خوارکی با دوز بالای استروژن
- برخی داروهای کاهنده کلسترول: به علت تغییر در بیوسنتز کلسترول و اسیدهای صفراوی
- کاهش وزن سریع: کاهش وزن سریع ممکن است پس از جراحی‌های باریاتریک رخ دهد.
- تغذیه کامل وریدی طولانی مدت (TPN): TPN با افزایش غلظت صفرا و استاز صفرا، ریسک سنگ کیسه صفرا را بالا می‌برد.
- رزکسیون یا درگیری ایلثوم ترمینال: رزکسیون ایلثوم ترمینال یا بیماری‌هایی مانند کرون که با درگیری ایلثوم ترمینال همراه هستند، خطر سنگ صفراوی را بالا می‌برد.
- اختلالات همولیتیک و سیروز الكلی: این اختلالات ریسک ایجاد سنگ‌های پیگمانته را بالا می‌برند.

■ روش‌های پیشگیری از سنگ صفراوی

- ۱- کاهش وزن در بیماران چاق
- ۲- مصرف غذاهای پرپیتی که چرخه انتروهپاتیک اسیدهای صفراوی را کاهش می‌دهد.
- ۳- خوردن وعده‌های غذایی در فواصل منظم که موجب کاهش مدت زمان استاز صفرا در کیسه صفرا می‌شود.
- ۴- مصرف غذاهای با اسیدهای چرب اشباع شده پائین

■ مثال کدامیک از عوامل زیر در ایجاد سنگ‌های صفراوی نقش ندارد؟
(پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) آنمی پرتوپیشیوز
ب) رزکسیون ایلثوم ترمینال
ج) بیماری کرون
د) همولیز مرمن

الف ب ج د



انواع سنگ‌های صفراوی (کله‌لیتیازیس)

■ سنگ‌های ترکیبی (Mixed)

- اپیدمیولوژی: شایع‌ترین نوع سنگ صفراوی در کشورهای غربی، سنگ ترکیبی (Mixed) بوده که ۷۵٪ موارد را شامل می‌گردد.

● کاربرد: مهمترین کاربرد اسکن HIDA، تشخیص کله‌سیستیت حاد است. مشاهده CBD و دئونوم بدون پُرسدن کیسه صفرا بعد از ۴ ساعت، نشانده‌هنده وجود انسداد مجرای سیستیک بوده که تشخیص کله‌سیستیت حاد را مطرح می‌کند. حساسیت اسکن HIDA برای تشخیص کله‌سیستیت حاد، ۹۰-۹۷٪ اختصاصی آن است.

!**توجه** اسکن HIDA برای تشخیص سنگ‌های کیسه صفرا یا CBD مفید نیست.

● نتایج مثبت کاذب: اسکن HIDA در موارد زیر ممکن است به صورت کاذب مثبت شود (۱۰٪ امتحانی):

- ۱- در بیمارانی که تحت TPN قرار دارند.
- ۲- بیماران مبتلا به هپاتیت

● **PTC و ERCP**: در بیماران با زردی انسدادی به همراه انسداد خارج کبدی در سونوگرافی، مشاهده دقیق آناتومی مجاري صفراوی به تشخیص و درمان کمک می‌کند. در PTC و ERCP، ماده حاجب مستقیماً به مجاري صفراوی تزریق می‌گردد.

● **کلانزیوگرافی** ترانس هپاتیک از طریق پوست (PTC): در این روش، یک سوزن نازک از طریق پوست وارد پارنشیم کبد شده و ماده حاجب مستقیماً به مجاري صفراوی داخل کبدی تزریق می‌شود. اگر مجاري صفراوی دیلاته باشند موفقیت این روش ۹۵٪ بوده و در صورت طبیعی بودن اندازه مجاري موفقیت PTC، ۸۰-۸۰٪ است. کاربردهای PTC، عبارتند از:

- ۱- مشاهده مجاري پروگزیمال
- ۲- انجام بیوبسی برای سیتوالوژی
- ۳- خارج کردن سنگ‌ها

۴- کارگذاری کاتتر درناز در مجاري صفراوی مسدود شده

● **کلانزیو پانکراتوگرافی رتروگرید آندوسکوپیک (ERCP)**: در این روش ماده حاجب از طریق اسفنکتر اودی تزریق شده و مجاري صفراوی و پانکراسی مشاهده می‌شوند. دو کاربرد اصلی ERCP، عبارتند از:

- ۱- اسفنکتروتومی اسفنکتر اودی جهت خارج نمودن سنگ صفراوی
- ۲- کارگذاری استنت در محل انسداد

!**توجه** در صورت وجود کوآگولوپاتی، قبل از PTC یا ERCP باید اصلاح شود.

● آقای ۶۰ ساله با **ایکز مراجعه** کرده است. اولین اقدام تشخیصی بعد از تست‌های کبدی کدام است؟

الف) CT-Scan شکم
ب) سونوگرافی شکم
ج) MRI
د) ERCP

الف ب ج د

● **مثال** کدامیک از بیماری‌های زیر می‌تواند منجر به تست مثبت کاذب (پرانتزی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آنی پرتوپیشیوز
ب) رزکسیون ایلثوم ترمینال
ج) بیماری کرون
د) همولیز مرمن

الف ب ج د

● **مثال** کدامیک از بیماری‌های زیر می‌تواند منجر به تست مثبت کاذب (پرانتزی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) کولیت اولسره
ب) کلانزیت صفراوی
ج) هپاتیت
د) هپاتیت

الف ب ج د

الف) سنگ بالای ۳ cm
ب) بیمار مسن دیابتی
ج) دوری از مراقبت‌های پزشکی
د) کیسه صفراء چینی

الف ب ج د

در تمام موارد زیر انجام کله سیستکتومی در بیمار با سنگ کیسه پرانتزی - شهریور ۱۴۰۰

صفراء لازم است، بجز؟

الف) کلیفیکاسیون جدار کیسه صفراء
ب) بروز حملات بیلیاری کولیک
ج) سابقه حمله پانکراتیت
د) رفع خطر کانسر کیسه صفراء

الف ب ج د



کله سیستیت حاد

علامت بالینی: درد مداوم RUQ یا اپی‌گاسترکه به پشت تیر می‌کشد، مهمترین تظاهر کله سیستیت حاد است. تهوع و استفراغ شایع بوده و بیمار معمولاً تعب دارد.

معاینه بالینی

- ۱- تندرنس در RUQ
- ۲- نشانه مورفی مثبت
- ۳- اگر التهاب به پریتوئن جداری (پاریتال) انتشار یابد، بیمار دچار ریباند تندرنس و کاردینگ می‌شود.
- ۴- در ۲۰٪ موارد یک توده تندر در RUQ لمس می‌گردد.
- ۵- اگر پروفوراسیون رخ دهد، پریتوئیت ژنرالیزه همراه با ریباند تندرنس ایجاد می‌گردد.

یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- لکوسیتوز با شیفت به چپ
- ۲- افزایش مختصر ALT، AST و الکالن فسفاتاز شایع است.
- ۳- ممکن است هیپربیلی روینمن-خیفین (اکثراً مستقیم) وجود داشته باشد ولی افزایش قابل توجه بیلی روین بن به نفع وجود سنگ در CBD است.
- ۴- گاهی ممکن است آمیلز به مقدار اندازی افزایش یابد.

یافته‌های رادیولوژیک: سونوگرافی روش بسیار مفیدی در تشخیص قطعی کله سیستیت حاد است. یافته‌های کاراکتریستیک سونوگرافیک عبارتند از (شکل ۱۶-۴):

- ۱- اتساع کیسه صفراء
- ۲- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفراء (بیشتر از ۳ تا ۴ میلی متر)
- ۳- تجمع مایع در اطراف کیسه صفراء
- ۴- نشانه مورفی سونوگرافیک: با فشار پروب سونوگرافی به کیسه صفراء، تندرنس لوکالیزه رخ می‌دهد. این نشانه در ۹۸٪ از بیماران مبتلا به کله سیستیت حاد رخ می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).

عکس ساده شکم: اگر به پروفوراسیون روده مشکوک باشیم باید X-Ray ساده شکم و قفسه سینه انجام شود. نماهای ایستاده (پس از ۱۰ تا ۲۰ دقیقه نشستن یا ایستادن) به افتراق از پنوموپریتوئن کمک می‌کنند.

CT-Scan

- ۱- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفراء
- Pericholecystic Stranding - ۲

● **اجزا:** سنگ ترکیبی حاوی غلظت بالای کلسیترول همراه با اسیدهای صفراء و لسیتین است.

پاتوتز

۱- تغییر در غلظت نسبی کلسیترول، اسیدهای صفراء و لسیتین

۲- تخلیه ناکامل کیسه صفراء

۳- عفونت یا استارز

سنگ‌های کلسیترولی: اغلب سنگ‌های ترکیبی به اندازه کافی کلسیم ندارند که سبب رادیوآپاک شدن آنها شود. در بعضی مواقع، یک سنگ بزرگ به طور تقریباً کامل از کلسیترول تشکیل شده است که در این حالت به آن نگین کلسیترول (Cholesterol solitaire) گفته می‌شود.

سنگ‌های پیگماته سیاه

اپیدمیولوژی: سنگ‌های پیگماته سیاه ۲۰٪ از سنگ‌های صفراء را شامل شده و بیشتر در کیسه صفراء یافت می‌گردند.

پاتوتز

۱- این سنگ‌ها معمولاً در صفرای استریل بوجود می‌آیند.

۲- معمولاً با بیماری‌های همولیتیک و سیروز ارتباط دارند.

سنگ‌های پیگماته قهوه‌ای: سنگ‌های پیگماته قهوه‌ای با عفونت صفراء ارتباط دارد. این سنگ‌ها بیشتر در محاری صفراء یافت شده و قوامی نرم دارند.

توجه! سنگ‌های پیگماته معمولاً به میزان کافی کلسیم دارند، لذا رادیوآپاک هستند.

لجن کیسه صفراء (Sludge): لجن صفراء یک ماده بی‌شكل و حاوی

موکوپوتوئن، کریستال‌های کلسیترول و بیلی‌روینات کلسیم است. لجن صفراء می‌تواند پیش‌ساز سنگ صفراء باشد. علل ایجاد لجن صفراء عبارتند از:

۱- TPN درازمدت

۲- گرسنگی

۳- کاهش وزن سریع



سنگ صفراء بی‌علامت

اپیدمیولوژی: اکثر بیماران مبتلا به سنگ صفراء، بی‌علامت هستند.

برخورد با سنگ صفراء بدون علامت

۱- در بالغین، کله سیستکتومی پروفیلاتیک در سنگ صفراء بی‌علامت اندیکاسیون ندارد. ریسک کارسینوم کیسه صفراء در مبتلایان به سنگ صفراء به قدری اندک است که کله سیستکتومی برای موارد بی‌علامت، اندیکاسیون ندارد.

۲- در بیماران علامتدار، ریسک بروز عوارض افزایش یافته و لذا کله سیستکتومی الکتیو اندیکاسیون دارد.

۳- در صورت وجود کیسه صفرای چینی (Porcelain gallbladder) که به علت کلیسیفیکاسیون دیواره کیسه صفرای چینی وجود می‌آید، ریسک کارسینوم کیسه صفراء افزایش می‌یابد؛ اگرچه این خطر در مطالعات اخیر کمتر شده است.

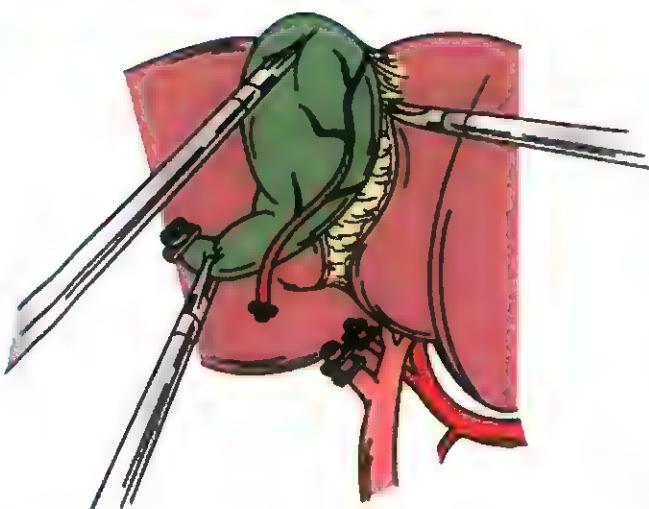
نکته: تنها اندیکاسیون کله سیستکتومی الکتیو در بیماران بی‌علامت، کیسه صفرای چینی (Porcelain gallbladder) است.

مثال: کدام گزینه اندیکاسیون مطلق کله سیستکتومی در بیماران با

سنگ

کیسه صفراء بی‌علامت است؟

(پرانتزی شهریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])



شکل ۱۶-۵. کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک



شکل ۱۶-۳. سونوگرافی در کله‌سیستیت حاد

مفیدترین روش رادیولوژیک جهت تشخیص کله‌سیستیت حاد
(پرانتزی میان دوره-آذر ۹۸)

(الف) سونوگرافی	کدام است؟
(ب) HIDA Scan	CT-Scan
(ج) MRCP	د
(د) NG-Tube	الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله مبتلا به نارسایی قلبی و دیابت و تحت همودیالیز به علت درد RUQ و تب مشاوره شده، در معاینه، علامت مورفی مثبت است. در سونوگرافی، کیسه صفرا متسع و حاوی سنگ و ضخامت جدار آن ۵ میلی‌متر گزارش شده است. در آزمایشات:

WBC = 18600, Hb = 9.5, Plt = 59000, Cr = 4.7

گزارش شده، اقدام مناسب کدام است؟
(ارتقاء جراحی-تیر ۱۴۰۰)
الف) مایع درمانی و آنتی‌بیوتیک و ریدی
ب) کله‌سیستکتومی باز
ج) کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک
د) کله‌سیستکتومی پرکوتانیه

الف ب ج د

مثال خانم ۴۰ ساله‌ای از هر روز قبل چار دارد RUQ، تب خفیف و استفراغ شده است، در سونوگرافی، سنگ کیسه صفرا و ضخیم شدگی جدار کیسه صفرا مشاهده شده است. بیمار، لکوسیتوز ۱۲۰۰۰ و آمیلاز و لیپاز طبیعی دارد. سابقه جراحی قبلی و دیابت ندارد. اگر علامت بیمار پس از شروع آنتی‌بیوتیک، تُسکن و مایع درمانی و ریدی بپهود یابد، کدام روش را توصیه می‌نمایید؟
(ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان-تیر ۹۹)

الف) کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک در همین بستری
ب) کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک ۲ ماه بعد
ج) کله‌سیستکتومی باز در همین بستری
د) کله‌سیستکتومی باز او رُزانسی

الف ب ج د

اسکن HIDA: هم‌اکنون به ندرت استفاده می‌شود.

درمان: درمان اولیه شامل قطع تغذیه خوارکی، تجویز مایعات و ریدی و آنتی‌بیوتیک‌ترابی است.

باکتری‌هایی که با کله‌سیستکتومی در ارتباط هستند، عبارتنداز: E-coli، کلیسیلا پنومونیه و استریوتیوکوک فکالیس؛ لذا باید از آنتی‌بیوتیک‌هایی که گرم منفی‌های هوایی و انترکوکوک را بیوشاپ می‌دهند، استفاده کرد. پس از اینکه تشخیص قطعی شد می‌توان از مسکن‌های تزریقی استفاده نمود. کارگذاری NG-Tube به ندرت لازم بوده ولی هنگامی که بیمار استفراغ دارد، توصیه می‌گردد. بیمار باید در طی چند روز از شروع علائم، کله‌سیستکتومی شود. زمانی که بیمار هیدروراته شد و تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گرفت، جراحی انجام می‌گردد. لازم به ذکر است که اگر مشکوک به آبیسه یا پروفراسیون باشیم، عمل جراحی باید سریع‌تر انجام گردد. روش ارجح، کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک بوده ولی اگر خونریزی وجود داشته باشد یا آناتومی بیمار مناسب نباشد باید از جراحی باز استفاده شود (شکل ۱۶-۵).

توجه: کله‌سیستکتومی او رُزانسی نسبت به کله‌سیستکتومی الکتیو با مرگ و میر و عوارض بیشتری همراه است؛ به ویژه اگر بیمار اختلالات قلبی عروقی، ریوی و متابولیک (دیابت) داشته باشد.

درمان کله‌سیستکتومی در بیماران بدحال: در بیماران **III** که قادر به تحمل کله‌سیستکتومی نیستند، کله‌سیستکتومی انجام می‌شود. در این روش یک لوله به روش پرکوتانیوس تحت گاید سونوگرافی از راه کبد در داخل کیسه صفرا کارگذاری می‌شود. این شیوه برای بیمارانی که نمی‌توانند جراحی را تحمل می‌کنند، روش مناسبی است (۱۰٪ امتحانی).

مثال خانم ۳۵ ساله‌ای از شب گذشته چار درد شکمی در ناحیه اپی‌گاستر و ربع فوقانی خارجی را داشت با انتشار به شانه راست گردیده است و طی این مدت، یک نوبت استفراغ صفوایی داشته است. در معاینه، تندرسن موضعی دارد. **مورفی ساین** وی مثبت است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟
(پرانتزی-شهریور ۹۹)

الف) گاستریت بدون عارضه	ب) کله‌سیستیت حاد
ج) انفارکتوس میوکارد	د) پانکراتیت



کله سیستیت حاد بدون سنگ

■ اتیولوژی: کله سیستیت حاد بدون سنگ در بیماران بدحالی رخ می‌دهد که در ICU داخلی و یا جراحی بستری هستند.

■ ریسک فاکتورها: کله سیستیت حاد بدون سنگ در افراد زیر شایعتر است:

۱- بیمارانی که در ICU بستری هستند.

۲- بیمارانی که تحت TPN و ونیلیاسیون مکانیکی قرار دارند.

۳- بیمارانی که ضعف اینمی دارند.

■ تظاهرات بالینی: علائم بالینی این بیماران شبیه کله سیستیت حاد سنگ دار است.

■ تشخیص: سونوگرافی یا CT-Scan برای تشخیص به کار برده می‌شوند.

■ سونوگرافی: یافته‌های سونوگرافی عبارتند از:

۱- اتساع کیسه صفرا

۲- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا

۳- تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا

۴- نشانه مورفی سونوگرافیک (در صورت هوشیار بودن بیمار) مشاهده می‌شود.

● اسکن HIDA: اسکن HIDA نیز کمک‌کننده است اما غالباً نتایج مثبت کاذب داشته و اختصاصیت آن در این موارد ۳۸٪ است.

■ درمان: درمان کله سیستیت حاد بدون سنگ شبیه موارد سنگ دار است. از آنجایی که این بیماران نیز بدحال هستند، معمولاً از روش کله سیستوستومی استفاده می‌شود.

■ مثال: خانم ۵۰ ساله که به علت سوختگی در ICU بستری بوده و سابقه فشارخون دارد؛ دچار درد شکم در RUQ وابی گاسترشکم می‌شود. در سونوگرافی پرتابل، کیسه صفرا دیلاته با دیواره ضخیم و مایع اطراف کیسه صفرا مشاهده شده و لی سنگ ندارد. T=39 BP=80/50 T=39 بیمار بدحال و III است. اقدام مناسب کدام است؟

(پرانتزی استند ۹۷ - قطب ۹ کشوری /دانشگاه مشهد)

الف) کله سیستکتومی باز

ب) کله سیستکتومی لپاروسکوپیک

ج) کله سیستوستومی پرکوتانه تحت گاید سونوگرافی

د) تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف به علاوه هیدراتاسیون بیمار و در صورت عدم پاسخ کله سیستکتومی

الف ب ج د

■ مثال: آقای ۸۰ ساله دیابتی با تشخیص کله سیستیت حاد بستری و علی‌رغم درمان آنتی‌بیوتیکی، ۴۸ ساعت بعد تندرننس و ریباند نقطعه مورفی نسبت به قبل بیشتر شده است. ۳۹ T=39 WBC=18000 و در اکوکاردیوگرافی EF=20٪ دارد. در سونوگرافی، کیسه صفرا حاوی سنگ ۲/۵ سانتی‌متری با ضخامت جدار ۵ میلی‌متر و مایع مختصر اطراف کیسه صفرا مشهود است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

الف) کله سیستکتومی لپاروسکوپیک ب) کله سیستکتومی باز

د) کله سیستوستومی

ج) ERCP و اسفنکتروتومی

الف ب ج د

کله سیستیت حاد گانگرن

■ اپیدمیولوژی: بیماران نسبت به کله سیستیت حاد، مسن تر بوده و بیماری‌های همراه جدی تری دارند.

■ علائم بالینی: معمولاً این بیماران با حال عمومی بدتر و لکوسیتوز بالاتر نسبت به کله سیستیت حاد تظاهر می‌یابند.

■ درمان

۱- کردن بیمار Stable

۲- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف

۳- کله سیستوستومی اورژانسی یا کله سیستکتومی براساس شرایط بیمار

■ پیش‌آگهی: کله سیستیت حاد گانگرن با موربیدیتی ۱۵ تا ۲۰٪ و مورتالیتی ۲۰ تا ۲۵٪ همراه است.

کله سیستیت حاد آمفیزماتو

■ اتیولوژی: به دلیل عفونت با باکتری‌های مولد گاز به وجود آمده و ریسک بیشتری جهت گانگرن و پرفوراسیون نسبت به کله سیستیت غیرآمفیزماتو دارد.

■ ریسک فاکتورها

۱- در افراد سالخورد شایع تر است.

۲- ۲۰ تا ۵۰٪ از این بیماران مبتلا به دیابت هستند (۱۰۰٪ امتحانی).

■ یافته‌های تصویربرداری: در عکس ساده شکم این بیماران موارد زیر دیده می‌شود:

۱- هوا در دیواره یا لومن کیسه صفرا

۲- Air-fluid level در لومن کیسه صفرا

۳- هوا در بافت پری کله سیستیک

۴- هوا در مجرای صفراوی

■ درمان: آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف برعلیه باکتری‌های بی‌هوایی به همراه کله سیستکتومی اورژانسی

■ مثال: خانم ۵۵ ساله دیابتی با درد RUQ به همراه تپ، تهوع و استفراغ از روز گذشته مراجعه کرده است. در معاینه، تندرننس RUQ دارد و مورفی‌ساین مثبت است. در گرافی خواهید شکم گاز در مجرای صفراوی و جدار کیسه صفرا مشاهده می‌شود. کدام اقدام برای این بیمار مناسب تر است؟ (پرانتزی - شهریور - ۱۴۰۰)

الف) آنتی‌بیوتیک تزریقی به تنهایی ب) کله سیستکتومی پرکوتانه

د) کله سیستکتومی اورژانس

الف ب ج د



کله سیستیت مزمن

■ تعریف: شایع‌ترین تظاهر سنگ صفراوی علامت دار، کله سیستیت مزمن است.

■ علائم بالینی

۱- شایع‌ترین علامت بالینی کله سیستیت مزمن، کولیک صفراوی است.

۲- درد ماهیت کولیکی داشته و در RUQ وابی گاسترشکم می‌شود.

۳- شدت درد خفیف تا متوسط و گاه شدید است.

موارد در ظرف ۵ سال پس از قطع دارو، سنگ عود می‌کند. از ESWL به عنت خطر پانکراتیت و همچنین ایجاد سنگ‌های جدید استفاده نمی‌شود.

مثال خانم ۴۴ ساله و حاقد، بدون سابقه بیماری قبلی، به دنبال صرف ناهار دچار درد شدید شکمی در ناحیه RUQ شده است که به شانه راست تیر می‌کشد؛ از تهوع شاکی است. علائم حیاتی Stable است؛ تب و ایکترناراد و تنها یافته مثبت، وجود تندرنس موضعی در RUQ است. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی در این مرحله کدام است؟ (پرانتزی میان دوره - دی ۹۹)

CT-Scan	الف) سونوگرافی
MRCP (D)	ج) اسکن HIDA

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله، با درد ناگهانی RUQ با انتشار بین دو کتف، همراه با تهوع مراجعه کرده است. بیمار سابقه چنین دردی را ۳ ماه قبل هم داشته است. در معاینه، حساسیت مختصر در اپی گاستر دارد. سونوگرافی، ضخامت جدار کیسه صفرای طبیعی به همراه اسلاز درون آن را گزارش می‌نماید؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - استند ۹۷)

(ب) درمان آنتی‌بیوتیکی	الف) تجویز بنتاپرازول و مُسکن
(د) کله سیستکتومی لپاروسکوپیک	ج) تجویز اورسوپیل

الف ب ج د



سنگ مجرای کلدوك

تعريف: به سنگ مجرای صفراءوی مشترک (CBD)، سنگ کلدوك یا کلدوكولیتیازیس گفته می‌شود.

انواع

- سنگ‌های اولیه: بسیار نادر بوده و از اول در CBD تشکیل می‌شوند.
- سنگ‌های ثانویه: شایعتر بوده و در کیسه صفراء تشکیل شده و پس از عبور از مجرای سیستیک به CBD می‌رسند (شکل ۱۶-۶).
- علائم و نشانه‌های **بالینی**: اگرچه سنگ‌های کوچکی که وارد CBD می‌شوند، می‌توانند تا حدود نمی‌پیش بروند، اما ممکن است موجب کولیک صفراءوی، انسداد، کلانزیت یا پانکراتیت شوند.
- **کلدوكولیتیازیس**

۱- تقریباً ۵٪ از مبتلایان به کلدوكولیتیازیس، بی‌علامت هستند، هرچند ممکن است به صورت کولیک صفراءوی، زردی انسدادی، کلانزیت و پانکراتیت تظاهر یابند.

۲- زردی ناشی از سنگ کلدوك با مدفوع کم رنگ و ادرار تیره (به رنگ چای) تظاهر یافته و ممکن است از نظرشدت نوسان داشته باشد، در مقابل زردی ناشی از بدخيمه، پیشرونده است.

تشخیص‌های افتراقی: علاوه بر سنگ CBD، بیماری‌های دیگری نیز می‌توانند موجب زردی انسدادی یا کلانزیت شوند؛ این بیماری‌ها عبارتند از:

- ۱- بدخيمه‌های پری‌آمپولری
- ۲- تنگی‌های صفراءوی که معمولاً ایاتروژنیک بوده و بعد از کله سیستکتومی رخ می‌دهند یا ثانویه به پانکراتیت مزمن ایجاد می‌شوند.
- ۳- سنتروم میریزی (Mirizzi) (به وضعیتی اطلاق می‌شود که یک سنگ بزرگ در کیسه صفراء، مجرای کبدی مشترک را تحت فشار قرار داده و موجب زردی انسدادی می‌شود.

۴- حملات درد معمولاً چند ساعت پس از غذا خوردن رخ می‌دهد و ممکن است از ۳۰ دقیقه تا چند ساعت طول بکشد.

۵- تهوع و استفراغ هم ممکن است وجود داشته باشد.

۶- علائم بالینی دیگر شامل عدم تحمل غذاهای چرب، نفخ، آروغ زدن و سوء‌هضم است. به مجموع این علائم دیس‌پیسی گفته می‌شود که علائم اختصاصی نبوده و ممکن است در بیماری‌های دیگر (مانند زخم پیتیک) نیز دیده نمی‌شود.

توجه! از آنجایی که عفونت حاد وجود ندارد، تب و لرز دیده نمی‌شود.

معاینه فیزیک: بیمار مبتلا به کولیک صفراءوی ناراحت و بی‌قرار است. تندرنس خفیف RUQ به ویژه در زمان حملات وجود دارد؛ اما علائم تحریک واضح پریتوئن دیده نمی‌شود. درین حملات کولیک صفراءوی، معاینه شکم طبیعی است.

توجه! زردی در انسداد مجرای سیستیک رخ نمی‌دهد و در صورت وجود زردی باید به سنگ CBD مشکوک شد.

تشخیص افتراقی: بیماری‌هایی که در تشخیص افتراقی کله سیستیت

مزمن قرار دارند، عبارتند از:

۱- بیماری زخم پیتیک

۲- رفلاکس معده به مری (GERD)

۳- انسداد حالب

۴- سلندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

۵- آنژین صدری

تشخیص

• تست‌های آزمایش‌گاهی: در کله سیستیت مزمن، تعداد لکوسیت‌ها و تست‌های عملکرد کبدی معمولاً طبیعی است.

توجه! تشخیص کله سیستیت مزمن و افتراق آن از کله سیستیت حاد با وجود علائم بالینی تبییک و فقدان لکوسیتوز مطرح می‌شود.

سونوگرافی: تست انتخابی اولیه، سونوگرافی بوده و در ۹۵٪ موارد می‌تواند وجود سنگ را مشخص کند.

درمان اولیه: درمان اولیه کولیک صفراءوی شامل تحت نظر گرفتن بیمار و کنترل درد است.

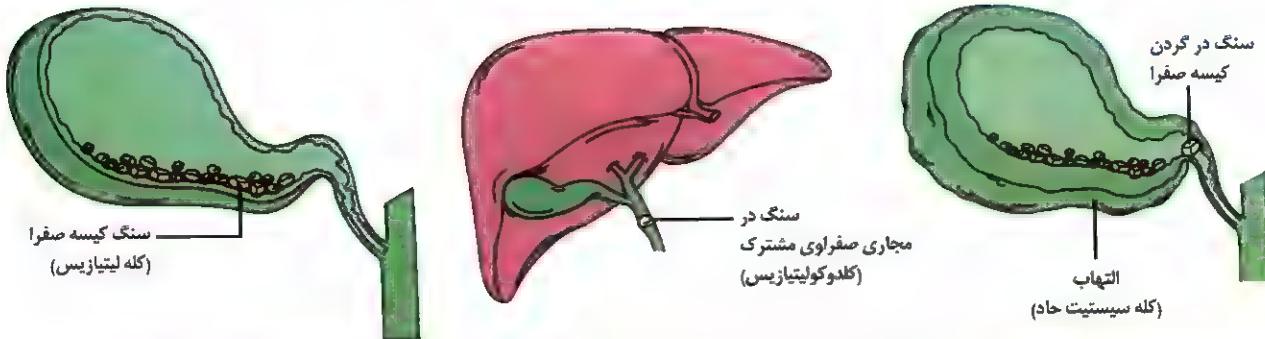
درمان جراحی

● کله سیستکتومی لپاروسکوپیک: کله سیستکتومی لپاروسکوپیک الکتیو در بیشتر بیماران علامت دار اندیکاسیون دارد.

● کله سیستکتومی باز: در بیمارانی که سایه جراحی‌های متعدد شکمی دارند، کله سیستکتومی باز یک روش درمانی مناسب است.

● کلانزیوگرافی حین جراحی: در بخش بیماران، کلانزیوگرافی حین جراحی (IOC) (Intraoperative cholangiogram) جهت ارزیابی مجرای صفراءوی و مشخص کردن آناتومی انجام می‌شود. در صورت یافتن سنگ در CBD، مجرای باید حین جراحی اکسپلور شود یا بعد از عمل، با ERCP و اسفنکتروتومی، سنگ‌ها از مجرای خارج گردد.

درمان غیرجراحی: درمان غیرجراحی سنگ صفراءوی علامت دار به دلیل اینمنی و اثربخشی و در دسترس بودن کله سیستکتومی لپاروسکوپیک به ندرت استفاده می‌شود؛ با این وجود در ۱۵٪ از بیمارانی که کاندید جراحی نیستند یا از جراحی امتناع می‌کنند از درمان‌های غیرجراحی استفاده می‌شود. شایعترین داروی مصرفی اورسوداکسی کولیک اسید است که از طریق کاهش ترشح کلسترول عمل می‌کند. این دارو باید حداقل ۶ ماه و احتمالاً تا یکسال مصرف شود. اورسوداکسی کولیک اسید موجب انحلال سنگ‌های کوچک‌تر از ۵ میلی‌متر تا ۹٪ و سنگ‌های کوچک‌تر از ۱۰ میلی‌متر تا ۶٪ می‌شود. در ۵۰٪



شکل ۱۶-۲. مقایسه سنگ کیسه صفرا، کلدوکولیتیازیس و کله سیستیت حاد



کلانژیت حاد

■ **تعريف:** در صورت وجود هم‌زمان سنگ CBD و عفونت (با E-Coli یا کلیسیلا پنومونیه)، کلانژیت حاد رخ می‌دهد.

علائم بالینی

● **تریاد شارکو:** کلانژیت حاد با زردی، درد RUQ، تب و لرزه ظاهر می‌یابد که به این سه علامت، تریاد شارکو گفته می‌شود (شکل ۱۶-۷).

● **پنتاد رینولد:** بیماران مبتلا به کلانژیت حاد چرکی شدید، ممکن است به سمت شوک سپتیک پیشرفت کنند. در این وضعیت، علاوه بر تریاد شارکو، افت فشار خون و کانفیوژن رخ می‌دهد. به این پنج تظاهر، پنتاد رینولد گفته می‌شود.

■ **معاینه بالینی:** در معاینه، تندرس RUQ وجود دارد اما ریبانه تندرس معمولاً وجود ندارد.

■ **تشخیص افتراقی:** کله سیستیت حاد از طریق فقدان انسداد صفراوی و زردی از کلانژیت حاد قابل افتراق است.

■ **یافته‌های آزمایشگاهی:** در کلانژیت، لکوسیتوز دیده می‌شود.

■ **تصویربرداری:** بهترین روش تصویربرداری اولیه در بیماران مبتلا به کلانژیت، سونوگرافی است. سونوگرافی، اتساع مجرای صفراوی داخل و خارج گبدی و سنگ در کیسه صفرا را نشان می‌دهد. اگر سایز CBD در سونوگرافی بیشتر از ۷ میلی‌متر باشد، متسع در نظر گرفته می‌شود.

■ **درمان:** کلانژیت حاد چرکی نیاز به اقدامات فوری دارد.

اقدامات اولیه

۱- احیا با مایعات داخل وریدی

۲- آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف (با پوشش برعلیه باسیل‌های گرم منفی)

۳- کشت خون

۴- بستری در ICU

۵- قبل از هر اقدام تهاجمی، باید اختلالات انعقادی با تجویز ویتامین K تزریقی یا FFP اصلاح گردد.

■ **توقف:** بیش از ۷۰٪ بیماران به درمان‌های اولیه پاسخ می‌دهند؛ به ویژه اگر سنگ CBD وارد دودنوم شود.

● **کله سیستکتومی:** هنگامی که بیمار از فاز حاد کلانژیت خارج شد، کله سیستکتومی انجام می‌شود.

● **شکست درمان اولیه:** اگر بیمار به درمان اولیه پاسخ مناسبی ندهد، باید با کمک PTC، ERCP یا جراحی باز، اقدام به تخلیه و کاهش فشار سیستم صفراوی نماییم.

یافته‌های آزمایشگاهی

● **انسداد نسبی یا کامل مجرای صفراوی**

۱- افزایش بیلی روین توtal با برتری بیلی روین مستقیم

۲- افزایش شدید GGT و ALK-P

۳- افزایش خفیف AST و ALT

● **انسداد مجرای پانکراس:** در انسداد مجرای پانکراس، آمیلاز و لیپاز سرم افزایش می‌یابند.

تصویربرداری

● **سونوگرافی:** بهترین روش تصویربرداری اولیه در بیماران مبتلا به سنگ کلدوک و کلانژیت، سونوگرافی بوده و اغلب اتساع مجرای داخل و خارج گبدی و وجود سنگ در کیسه صفرا را نشان می‌دهد، اما سنگ‌های CBD معمولاً توسط سونوگرافی قبل مشاهده نیستند.

■ **یادآوری:** در صورتی که سایز CBD در سونوگرافی بیشتر از ۷ میلی‌متر باشد، متسع در نظر گرفته می‌شود.

● **PTC و ERCP، MRCP:** بهترین روش‌های تصویربرداری جهت تعیین محل دقیق و علت انسداد مجرای صفراوی هستند. علاوه براین که ابزار تشخیصی مفیدی است، می‌تواند در خارج کردن سنگ‌های صفراوی نیز استفاده شود.

درمان سنگ کلدوک

● **کله سیستکتومی لپاروسکوپیک:** بیمار مبتلا به سنگ CBD بدون شواهد کلانژیت، باید تحت کله سیستکتومی لپاروسکوپیک به همراه کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC) قرار بگیرد و در صورت مشاهده سنگ، اکسپلور لپاروسکوپیک CBD انجام شود.

● **شکست درمان لپاروسکوپی:** در صورتی که نتوان با لپاروسکوپی سنگ را خارج کرد، از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- اکسپلور باز مجرای صفراوی

۲- ERCP پس از جراحی + اسفنکتروتومی

■ **مثال:** خانم ۶۵ ساله‌ای با علائم کله سیستیت و ایکترمواجعه کرده است. در بورسی به عمل آمده، سنگ‌های متعدد در کیسه صفرا و سنگ CBD و بدون اتساع CBD دارد. اقدام شما چیست؟ (پرانتزی میان دوره - تیر ۹۷)

الف) کله سیستکتومی باز و اکسپلور CBD

ب) کله سیستکتومی لپاروسکوپیک و IOC

ج) ERCP و کله سیستکتومی باز

د) کله سیستکتومی لپاروسکوپیک و درمان کانسررواتیو سنگ کلدوک

الف ب ج د



پانکراتیت حاد صفراء

تعریف: اگر پانکراتیت به علت سنگ صفراء ایجاد شود به آن پانکراتیت صفراء گفته می‌شود.

اتیولوژی: شایع‌ترین علل پانکراتیت عبارتند از:

- ۱- سنگ‌های صفراء (۴۰٪ که در زنان شایع‌تر است)
- ۲- الکل (۴۰٪ که در مردان شایع‌تر است).

پاتوژن: پانکراتیت صفراء به علت انسداد موقت یا دائمی مجاری پانکراس (معمولًاً در آمپول و اتر) توسط سنگ یا لجن صفراء رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: بیمار با درد حاد در قسمت فوقانی شکم که غالباً به پشت تیر می‌کشد به همراه تندرنس موضعی مراجعه می‌کند. در موارد شدید، علائم صفاقی مشابه سایر علل شکم حاد وجود دارد. سایر علائم عبارت اند از: تهوع، استفراغ، تب خفیف، تاکیکاری و افت فشار خون ثانویه به هیپوولمی درمان

۱- اقدامات درمانی شامل احیای اولیه جهت اصلاح کاهش حجم و اختلالات الکترولیتی و درمان حمایتی است.

۲- پس از رفع فاز حاد پانکراتیت، در اوائل فرصت باید کله سیستکتومی انجام شود از عود پانکراتیت جلوگیری گردد. اگر کله سیستکتومی انجام نشود، در ۶۰٪ موارد پانکراتیت در طی ۶ ماه عود می‌کند.

(الف) در موارد خفیف تا متوسط، کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک به همراه کلائزیوگرافی حین جراحی (IOC)، ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از بستره انجام می‌گیرد.

(ب) در موارد شدید پانکراتیت یا در بیمارانی که به علت التهاب موضعی یا بیماری سیستمیک امکان جراحی وجود ندارد، می‌توان جراحی را به تأخیر انداخت. در این صورت ERCP و اسفنکتروتومی می‌تواند خطر عود پانکراتیت را کاهش دهد.

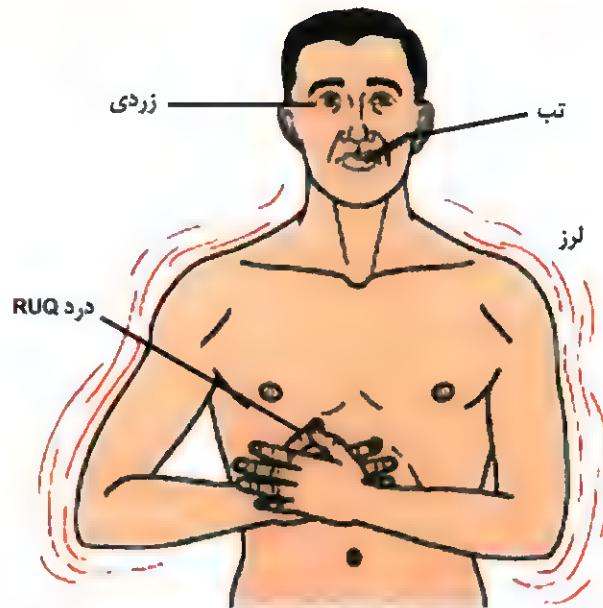
◀ **نکته:** در صورت وجود کله سیستکتومی حاد همزمان، کله سیستکتومی موقت اندیکاسیون دارد.

۳- در موارد شدید جهت کنترل عوارض عفونی، آنتی‌بیوتیک تجویز می‌شود.

۴- ERCP اورژانسی به همراه خارج‌سازی سنگ در موارد شدید می‌تواند نجات‌دهنده باشد؛ اندیکاسیون‌های ERCP اورژانسی عبارتند از:

(الف) در بیمارانی که تشخیص پانکراتیت ناشی از سنگ صفراء قطعی باشد.

(ب) در بیمارانی که شک بالینی قوی به سنگ کلدوک وجود داشته و شرایط بالینی علیرغم اقدامات احیاء، طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت بهبود نیابد.



شکل ۱۶-۷. تظاهرات بالینی کلائزیت حاد

۱- میزان موفقیت ERCP به همراه اسفنکتروتومی در خارج‌سازی سنگ‌ها، بیش از ۹۰٪ است.

۲- ERCP به همراه اسفنکتروتومی در ۵ تا ۱۰٪ موارد موجب پانکراتیت، پرفوراسیون دئودنوم و خونریزی می‌شود.

۳- برای شکستن سنگ‌های بزرگ می‌توان از سنگ‌شکنی آندوسکوپیک ایترولومینال استفاده کرد.

۴- سنگ‌های خرد شده با سنگ‌شکن یا خودبه‌خود دفع می‌شوند یا می‌توان با ERCP به همراه اسفنکتروتومی آنها را خارج کرد. در صورتی که نتوان با این روش‌ها سنگ را خارج کرد، جراحی باز لازم است.

◀ **مسنون:** آقای ۴۰ ساله‌ای یک ماه قبل کله سیستکتومی شده است. امروز به طور ناگهانی دچارت و لرز و درد شکم **وایکتر** شده است. او لین اقدام تشخیصی در این بیمار کدام است؟ (پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری (دانشگاه اصفهان))

الف) سونوگرافی
ب) CT-Scan
ج) کلائزیوگرافی
د) ارCP

الف ب ج د

◀ **مسنون:** مرد ۷۵ ساله‌ای با تب و لرز، درد RUQ **وایکتر** به اورژانس مراجعه کرده است. تهوع ندارد. در معاینه، تندرنس در همان ناحیه وجود دارد و علایم حیاتی به شرح زیراست:

T=38.5, PR=110, BP=75/P, RR=18

در آزمایشات **WBC=13000** و **Hb=8.5** است. مناسب‌ترین اقدام درمانی در این مرحله کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) سرم تراپی و آنتی‌بیوتیک تزریقی

ب) آندوسکوپی و استنت‌گذاری داخل کلدوک

ج) نوراپی‌نفرین با دوز مناسب و آنتی‌بیوتیک

د) تجویز دواحد خون و دوپامین با دوز مناسب

الف ب ج د



ایلنوس صفراء

ایلد میولوژی: انسداد مکانیکی روده به علت سنگ صفرایی عارضه ناشایع بوده که کمتر از ۱٪ تمام موارد انسداد روده را شامل می‌شود. در زنان ۳/۵ برابر شایع‌تر است.

پاتوژن: علت ایلنوس صفراء، ایجاد یک فیستول بین کیسه صفراء و روده کوچک بوده که طی آن سنگ از کیسه صفراء خارج شده و به روده کوچک (معمولًاً دئودنوم) وارد می‌شود. سنگ حرکت کرده و در قسمت تنگ روده کوچک (پروگزیمال دریچه ایلنوسکال) گیر می‌کند.



جدول ۱۶-۱. خلاصه‌ای از سندرم‌های بالینی شایع ناشی از سنگ صفراءوی

سندرم	اتیولوژی	باقته‌ها
کولیک صفراءوی	انسداد گذرای مجرای سیستیک	- دوره‌های درد فوقانی شکم - یافته فیزیکی اختصاصی وجود ندارد. - سونوگرافی، سنگ صفراءوی را نشان می‌دهد.
کله سیستیت حاد	انسداد پایدار مجرای سیستیک	- درد شدید و ثابت RUQ - افزایش دما - نشانه مورفی - ریباند تندرنس - لکوسیتوز - هپربریلی رویسمی خفیف - سونوگرافی: سنگ صفراءوی با یا بدون علامت التهاب کیسه صفرا - اسکن HIDA: عدم مشاهده کیسه صفرا
کلدوكولیتیازیس	سنگ در CBD	- درد شکم، زردی، مدفوع کهربنگ و ادرار تیره - یافته‌های آزمایشگاهی: شواهد زردی انسدادی - سونوگرافی: سنگ صفراءوی همراه با مجاری صفراءوی دیلاته ERCP، PTC، MRC، CT
کلائزیت حاد	صفرا عفونی	- شرح حال مشابه کلدوكولیتیازیس است ولی بیمار بدحال بوده و درد شکم، زردی، تب و لرز دارد. - ممکن است در کلائزیت چرکی حاد، هیپوتانسیون و تغییر در هوشیاری وجود داشته باشد.
پانکراتیت صفراءوی	پانکراتیت حاد	- سنگ متراکم در CBD - تنگی CBD (جراحی صفراءوی قبلی) - تومور مسدودکننده CBD - یافته‌های آزمایشگاهی: مشابه کلدوكولیتیازیس به همراه لکوسیتوز - سونوگرافی: مشابه کلدوكولیتیازیس است.
ایشورس ناشی از سنگ کیسه صفرا	ایشورس ناشی از سنگ کیسه صفرا	- بدحالی حاد، درد ثابت و شدید اپنگاستریا با بدون انتشار به پشت - عبور سنگ‌های کوچک یا لجن صفراءوی از طریق اسفنکتراؤدی - تندرنس، گاردینگ در بخش فوقانی شکم - افزایش مشخص آمبیاز و لپیاز سرم - سونوگرافی، MRC-Scan: سنگ صفراءوی با یا بدون توده التهابی در پانکراتیس
رادیوگرافی: انسداد در دیستال روده کوچک را نشان می‌دهد. ممکن است هوا در درخت صفراءوی و سنگ‌های بزرگ انسداد دهنده مشاهده شوند.	فیستول صفراءوی روده‌ای	- بیماران مُسن ناتوان - انسداد ناکامل روده
سونوگرافی: وجود یا عدم وجود سنگ در کیسه صفرا و هوا در درخت صفراءوی را مشخص می‌کند.	سنگ کیسه صفرا در دیستال (ایشور)	- رادیوگرافی: انسداد در دیستال روده (معمول) در دیستال سنگ‌های بزرگ انسداد دهنده مشاهده شوند.
تمام یافته‌های فرق را نشان می‌دهد.	تمام یافته‌های CT	-

■ **ظاهرات بالینی:** بیماران با علامت و نشانه‌های انسداد روده کوچک شامل تهوع، استفراغ، درد شکم و دیستانسیون مراجعه می‌کنند. در سابقه بیماران، کولیک صفراءوی و سنگ کیسه صفرا شایع است.

■ **نکته‌ای بسیار مهم** باقته نشخصی مهم ایشورس صفراءوی، علامت انسداد روده کوچک و وجود هوا در سیستم صفراءوی است (شکل ۱۶-۸).

■ تشخیص

- **تعییه NG-Tube** برای دکمپرس کردن انسداد
- **تجویز مایعات وریدی**
- **لایاروتومی** یا لایاروسکوبی جهت خارج کردن سنگ
- **تفوجه** تمام روده برای جستجو سایر سنگ‌ها باید برسی شود.
- **بسیاری** از بیماران مُسن بوده و تحمل جراحی طولانی را ندارند. در بیماران انتخابی سالم، کله سیستکتومی همراه با ترمیم فیستول باید انجام شود.

- **رادیوگرافی ساده:** علامت انسداد روده کوچک وجود هوا در درخت صفراءوی مشاهده می‌شود. گاهی یک سنگ بزرگ، کلسیم کافی جهت دیده شدن در گرافی را دارد.
- **سونوگرافی:** جهت تشخیص سنگ کیسه صفرا به کار برده می‌شود.

- ۱- افزایش ضخامت یا نامنظمی دیواره کیسه صفرا
- ۲- وجود یک توده پولیپوئید

۳- کلسیفیکاسیون جدار کیسه صفرا مطرح کننده کیسه صفرای Procelain
بررسی متاستاز: به کمک CT-Scan و MRCP: گسترش بیمار و متاستاز مشخص می‌گردد.

درمان: آدنوکارسینوم محدود به مخاط (موکزال) پس از کله سیستکتومی لایپروسکوپیک تشخیص داده می‌شود. درمان اصلی کارسینوم کیسه صفرا، کله سیستکتومی به تنها بیان مارژین منفی (شامل مارژین منفی مجرای سیستیک) است. بیمار مشکوک به کانسر کیسه صفرای کله سیستکتومی باز (ونه لایپروسکوپیک) شوند. تumorهای بزرگتر که در مجاورت کبد قرار داشته و یا به داخل پارانشیم کبد نفوذ کرده‌اند، با رزکسیون گوهای (Wedge resection) حفظ کیسه صفرا و لنفاڈنکتومی ناحیه‌ای درمان می‌شوند. تumorهای پیشرفته ممکن است به روزکسیون کبد نیاز داشته باشند. لنفاڈنکتومی ناف کبدی (پورتوهپانیس) به علت نزدیکی به ساختارهای حیاتی و نداشتن مزانتر آزاد مثل لنفاڈنکتومی شکمی نیست.

پیش‌آگه: بقای ۵ ساله کانسر کیسه صفرا بسیار پائین (کمتر از ۵٪) است؛ مگر آنکه کانسر به صورت اتفاقی در هنگام خارج کردن کیسه صفرادر سنگ صفراء علامت‌دار تشخیص داده شود.

مهتمرين ريسك فاكتور کارسينوم کیسه صفرا چيست؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

الف) کیسه صفرای Porcelain	ب) ضایعه پولیپوئید بزرگتر از ۱۰ میلی متر
ج) سنگ صفراء	د) کیست کلدوک

الف ب ج د

مثال: مود ۶۰ ساله‌ای به علت درد RUQ مراجعت کرده است. با تشخیص کله سیستیت حاد، لایپراتومی شده است. که در حین عمل متوجه تumor کیسه صفرا می‌شویم. تumor در مجاور کبد و به داخل پارانشیم کبد نفوذ نموده است. علاوه بر کله سیستکتومی و روزکسیون غدد لنفاوی منطقه‌ای چه اقدام دیگری را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

الف) روزکسیون گوهای کبدی حفظ کیسه صفرا
ب) هپاتکتومی راست
ج) روزکسیون کیسه صفرا به تنها بیان کافی است.
د) هپاتکتومی راست وسیع

الف ب ج د



کانسر مجاری صفراء (کلائزیوکارسینوما)

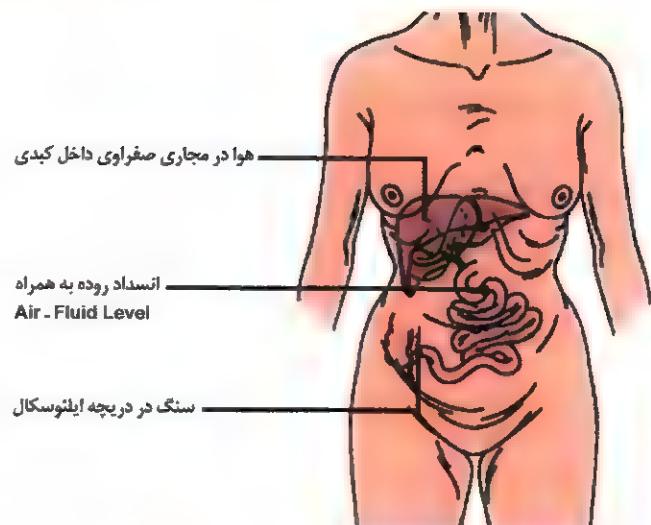
اپیدمیولوژی: شیوع سلطان مجاری صفراء در هر دو جنس یکسان بوده و معمولاً در سنین ۵۰ تا ۷۰ سال رخ می‌دهد.

پاتولوژی: مانند کارسینوم کیسه صفرا، قبل از ایجاد کلائزیوکارسینوما، فراپنده‌های التهابی مزمن وجود دارند. الیته در بسیاری از موارد، بیمار ريسک فاكتور مشخصی وجود ندارد.

• ريسك فاكتورها

- ۱- کلائزیت اسکلروزان اولیه (که با کولیت اولسو رو همراهی زیادی دارد)
- ۲- کیست‌های کلدوک
- ۳- عفونت با انگل‌های کبدی Clonorchis viverrini یا Opisthorchis viverrini

sinensis



شکل ۱۶-۸. ایلتوس صفراء

کانسر کیسه صفرا

اپیدمیولوژی: کانسر کیسه صفرا شایعترین بدخیمی دستگاه صفراء بوده و در دهه هفتم و در زنان شایعتر است.

• ريسك فاكتورها

۱- سنگ کیسه صفرا، شایعترین ريسك فاكتور است؛ به طوری که ۷۵٪ از مبتلایان به کانسر کیسه صفرا، سنگ دارند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- پولیپ با قطر بیشتر از ۱/۵ سانتی متر

۳- آنومالی در محل اتصال پانکراس به کیسه صفرا

۴- کلسیفیکاسیون دیواره کیسه صفرا که به آن کیسه صفرای Porcelain گفته می‌شود. مهمترین اندیکاسیون کله سیستکتومی پروفیلاتیک، کیسه صفرای Porcelain است.

۵- کلائزیت اسکلروزان اولیه

۶- عفونت کیسه صفرا با E-Coli و سالمونلا

۷- مواجهه با سموم و حالات صنعتی

• علائم بالینی

۱- در ۳۰٪ موارد، تumorهای کیسه صفرا به صورت تصادقی در حین کله سیستکتومی کشف می‌گردد.

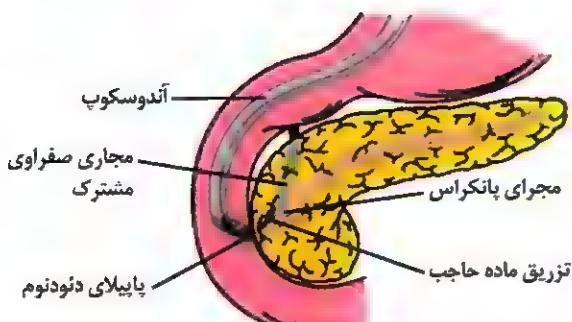
۲- علائم در مراحل اولیه غالباً به علت سنگ صفراء بوده تا خود سلطان. شایعترین علامت، درد RUQ مشابه کولیک صفراء بوده ولی درد مداوم تواست.

۳- علائم در مراحل پیشرفته ت شامل درد مبهم RUQ، کاهش وزن، ضعف و بی حالی است.

۴- در ۵٪ بیماران، ایکتر (زودی) وجود دارد که به علت تهاجم مستقیم به کبد و ساختارهای مجاور پورتوهپاتیس و همچنین متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای است.

معاینه فیزیکی: در لمس RUQ، توده لمس می‌شود.

سونوگرافی: یافته‌های سونوگرافی که مطرح کننده بدخیمی هستند، عبارتند از:



شکل ۱۶-۹. ERCP.

۴- توکسین‌ها

۵- بیماری مزمن کبدی

۶- جاق

۷- اختلالات ژنتیکی به ویژه ستردم لینچ و پاپیلوماتوز صفراوی

۸- تقریباً یک سوم بیماران، سنگ کیسه صفرا دارند.

انواع

- **داخل کبدی:** پروگزیمال به محل دوشاخه شدن مجرای کبدی راست و چپ بوده و ۱۰٪ موارد شامل می‌گردد.

● **خارج کبدی:** ۹۰٪ موارد را شامل گردیده و بردو نوع است:

- ۱- **پری‌هیلاز:** از محل جدا شدن مجرای کبدی تا محل اتصال مجرای سیستیک به CBD (۵۰٪ موارد [شایع‌ترین])

- ۲- **دیستال:** از محل اتصال مجرای سیستیک به CBD تا آمپول واتر (۴۰٪ موارد)

هیستولوژی: تومورها معمولاً آدنوکارسینوم تولیدکننده موسین هستند. کانسرهای مجرای صفراوی رشد کننده دارند و تومورهای با پیشرفت موضعی به ندرت متاستاز دوردست می‌دهند. هرچند، به علت نزدیکی مجرای خارج کبدی با کبد، ورید پورت و شریان کبدی، امکان رزکسیون علاج بخش این ضایعات معمولاً وجود ندارد.

تظاهرات بالینی

- ۱- علائم شایع آن ناشی از انسداد صفراوی بوده که موجب زردی، خارش، ادرار تیره رنگ و مدفعه کمر رنگ (به رنگ خاک رس) می‌شود.

- ۲- برخلاف زردی ناشی از سنگ کلدوك که نوسان دارد است، زردی ناشی از کانسر مجرای صفراوی معمولاً پیشرونده است.

- ۳- سایر علائم شایع عبارتند از: کاهش وزن، درد شکمی و تب. اما کلائزیت نادر است.

توجه! کلائزیوکارسینوم دیستال علائم تومورهای پانکراس را تقلید می‌کند.

معاینه فیزیکی

- ۱- ممکن است، هپاتومگالی وجود داشته باشد.

- ۲- نشانه کورووازیه: به کیسه صفراوی قابل لمس و غیرتندر در یک بیمار مبتلا به زردی گفته می‌شود که نشان می‌دهد محل انسداد ناشی از تومور، دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک به CBD است؛ اگرچه این یافته اختصاصی نیست.

مطالعات آزمایشگاهی: در آزمایشات نمای کلستاز و انسداد صفراوی مشاهده می‌شود. تست‌های اولیه، شامل سنجش بیلی رویین توتال و مستقیم، ALK-P و آمینوترانسفرازهای سرمی هستند.

تصويربرداری

- **سونوگرافی:** سونوگرافی شکمی بهترین روش تصویربرداری اولیه است. اگرچه خود توده بدخیم با سونوگرافی قابل مشاهده نیست، اما این روش می‌تواند دیلاتاسیون مجرای در فقدان سنگ را نشان دهد.

MRI و CT-Scan: برای ارزیابی میزان گسترش خارج کبدی، تهاجم به بافت‌های مجاور و قابل رزکت بودن تومور، MRI یا CT یا MRI ممکن‌کننده است.

ERCP و PTC: برای بررسی ضایعات دیستال و PTC برای ارزیابی ضایعات پوگزیمال و همچنین جهت تعییه استنت مناسب هستند (شکل ۱۶-۹ و ۱۰-۱).

درمان: جراحی تنها درمان قطعی و علاج بخش است، اما دستیابی به مارزین بدون تومور دشوار بوده و عود موضعی شایع است. اپروج جراحی به

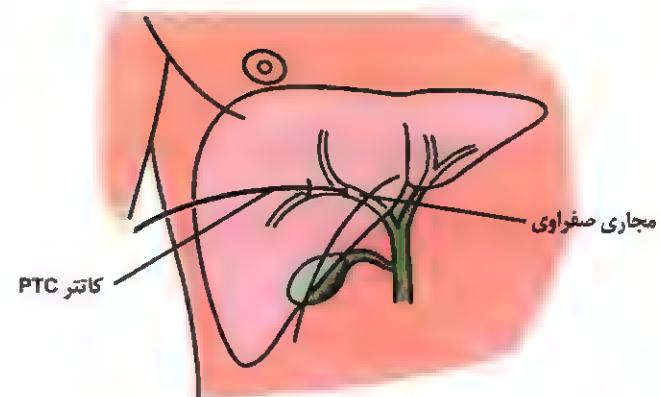
۲-۷۵٪ از آسیب‌های مجرای صفوایی در حین کله‌سیستکتومی ساده رخ می‌دهند.

۳- اگرچه احتمال آسیب به مجرای صفوایی حین کله‌سیستکتومی لپاروسکوپیک، پائین (بین ۰/۴ تا ۰/۶٪) بوده اما ۴ برابر بیشتر از کله‌سیستکتومی باز است.

۴- آسیب در جراحی‌های اورژانسی (مثل کله‌سیستیت حاد) از جراحی‌های الکتیو شایعتر است.

■ **پاتوژن:** مجرای صفوایی به علت خونرسانی محدود به آسیب حساس هستند.

■ **محل آسیب:** مجرای مشترک، مجرای کبدی یا مجرای کبدی راست و چپ ممکن است دچار آسیب شوند.



شکل ۱۶-۱۰

آسیب‌های کشف شده در حین جراحی

■ **تشخیص:** در صورت شک به آسیب یا ناهنجاری مجرای صفوایی حین جراحی، انجام کلائزیوگرافی اندیکاسیون دارد.

برخورد با آسیب‌های کشف شده حین جراحی

● آسیب مجرای فرعی کوچکتر از ۳ میلی‌متر؛ مجرای فرعی کوچکتر از ۳ میلی‌متر مقدار اندکی از پارانشیم کبدی را درنازی می‌کنند، لذا در صورت آسیب، می‌توان آنها را بست.

● آسیب مجرای بزرگتر از ۳ میلی‌متر؛ در این موارد ترمیم آسیب باید با جراحی باز انجام شود لذا اگر جراحی لپاروسکوپیک در حال انجام است باید به جراحی باز تبدیل شود.

● آسیب کمتر از ۵٪ محیط مجرای خونرسانی قابل قبول؛ اگر آسیب کمتر از ۵٪ محیط مجرای درگیر کرده و خونرسانی مجرای مختلف نشده باشد، می‌توان ترمیم را به صورت اولیه انجام داد. همچنین استنت T-Tube در مجرای گذاشته می‌شود تا مجرای باز نگه دارد و آن را دکمپرس کند.

● آسیب بیشتر از ۵٪ محیط مجرای خونرسانی مختلف؛ در آسیب‌هایی که بیشتر از ۵٪ محیط مجرای درگیر کرده یا خونرسانی مجرای مختلف شده باشد، باید هپاتیکوژنوتومی یا کلدوکوژنوتومی به روش Roux-en-Y انجام شود.

آسیب‌های کشف شده پس از جراحی

■ **علامن بالین:** اکثر آسیب‌های ایاتروژنیک، در حین جراحی تشخیص داده نمی‌شوند و بعدها با تجمع ساب هپاتیک یا انسداد یا تنگی دیورس کشف می‌گردند. آسیب‌های مجرای صفوایی در روزهای اول پس از جراحی موجب درد شدید، زردی، خروج صفوایی درن یا رخ، علائم شکم حاد یا سپسیس می‌شوند.

تشخیص

۱- برای تشخیص یاردن بایلوما (تجمع صفوایی در داخل شکم)، سونوگرافی یا CT-Scan انجام می‌شود.

۲- برای تعیین محل دقیق آسیب، ERCP یا MRCP انجام می‌گردد.

برخورد با نشت از مجرای صفوایی

۱- نشت خفیف از یک مجرای فرعی کبدی احتمالاً خود به خود بهبود می‌یابد و فقط نیاز به کارگذاری کاتتر درنازکننده از طریق پوست در فضای ساب هپاتیک تحت گاید CT یا سونوگرافی دارد.

کیست‌های مادرزادی کلدوک

■ **ایپیدمیولوژی:** این کیست‌ها نادر بوده ولی در زنان و آسیابی‌ها شایعتر هستند.

■ **تظاهرات بالین:** بیمار ممکن است بی‌علامت بوده یا در اواخر نوجوانی و اوایل دهه ۲۰ زندگی، با درد، زردی و ندرتاً توده قسمت فوقانی شکم تظاهر یابد.

■ **اهمیت:** ریسک کانسر مجرای صفوایی در این کیست‌ها، ۲۰ تا ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.

تشخیص

CT-Scan •: بهترین روش ارزیابی اولیه، CT-Scan •: برای بررسی اختصاصی تر آنatomی، MRCP یا ERCP •: برای انجام می‌شود.

■ **درمان:** کیست‌های کلدوک توسط رزکسیون جراحی درمان می‌گردند. پس از رزکسیون، هپاتیکوژنوتومی به روش Roux-en-Y انجام می‌شود.

■ **مثال:** زن ۴۰ ساله با ایکترمراهجه نموده است. در سونوگرافی و MRCP کیست کلدوک گزارش گردیده است؛ درمان انتخابی کدام است؟

(الف) رزکسیون کیست و هپاتیکوژنوتومی
(ب) جراحی ویبل
(ج) اسفنکتوروتومی
(د) پیگیری

الف ب ج د

آسیب به مجرای صفوایی و تنگی

ایپیدمیولوژی

۱- بیشتر تنگی‌های مجرای صفوایی به علت آسیب ایاتروژنیک در هنگام جراحی، ایجاد می‌شوند.

کله سیستکتومی باز و اکسپلور CBD

■ کله سیستکتومی باز

- ۱- کله سیستکتومی باز از طریق برش ساپکوستال راست انجام می شود.
- ۲- کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC) از طریق مجرای سیستیک جهت مشخص کردن آناتومی و تشخیص کلدوكولیتیازیس انجام می شود.
- ۳- شریان و مجرای سیستیک مشخص و بسته می شوند.

■ اکسپلور CBD: گاهی در حین کله سیستکتومی، اکسپلور CBD انجام می شود.

● اندیکاسیون های مطلق

- ۱- سنگ قابل لمس در CBD

۲- مشاهده سنگ CBD در تصویربرداری قبل از جراحی یا کلانژیوگرافی حین عمل

● اندیکاسیون های نسبی

- ۱- زردی
- ۲- پانکراتیت صفراء حاد
- ۳- انساع مجرما
- ۴- سنگ های کوچک کیسه صفرا

نکته زمانی که فقط اندیکاسیون های نسبی برای اکسپلور مجرای صفراء وجود دارد، کلانژیوگرافی حین جراحی برای تائید تشخیص وجود سنگ در مجرای صفراء انجام می شود.

● نحوه انجام

- ۱- پس از خارج نمودن سنگ از CBD و شستشوی مجرابا سالین، یک T-Tube داخل لومن قرار داده می شود.
- ۲- در آخر، کلانژیوگرافی انجام شده تا از خروج تمامی سنگ ها مطمئن شد.
- ۳- اغلب یک کاتتر درنازکننده بسته در فضای ساپهاتیک قرار داده می شود.
- ۴- در صورت وجود سنگ های مکرر یا شک به باقی ماندن سنگ در مجرما، باید بین مجرای صفراء و دستگاه گوارش (به روش کلدوكوڈونوستومی یا کلدوكوززنوستومی) آناستوموز انجام شود که سنگ های باقی مانده به راحتی وارد روده شوند.

● زمان خارج کردن کاتتر پریتوننال: کاتتر درنازکننده پریتوننال طی ۴۸ ساعت بعد از کلامپ کردن T-Tube خارج می شود. درناز مقادیر قابل توجه خون یا صفرای نیاز به بررسی بیشتر دارد.

● زمان خارج کردن T-Tube

- ۱- T-Tube به مدت ۳ هفته (۳ تا ۶ هفته) در محل باقی می ماند و سپس در صورتی که در کلانژیوگرافی، نقص پرشدگی وجود نداشته باشد، خارج می شود.
- ۲- اگر کلانژیوگرافی مشکوک باشد، T-Tube برای مدت طولانی تری در محل باقی مانده و X-Ray تکرار می شود.

۳- گاهی بعد از جراحی یک نقص پرشدگی در کلانژیوگرافی گزارش می شود که مطرح کننده سنتگ باقی مانده است. نحوه برخورد با سنگ های باقی مانده به قرار زیر است:

(الف) در ۲۰٪ بیماران، این سنگ ها خود به خود عبور می کنند، به ویژه

اگر کوچک باشند. در این شرایط T-Tube به مدت ۴ تا ۶ هفته در محل باقی مانده و کلانژیوگرافی تکرار می شود.

(ب) اگر سنگ ها باقی بمانند با ERCP خارج می شوند.

۴- نشت از مجرای سیستیک از طریق تعییه استنت با ERCP درمان می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۵- در صورت کشف آسیب مازور پس از جراحی، نیاز به ترمیم جراحی وجود دارد، اما باید تا زمان مشخص شدن دقیق آناتومی، رفع سیسیس و بهبودی التهاب موضعی ناشی از نشت صفراء، به تعویق بیافتد.

■ تنگی دیررس مجرای صفراء

● علائم بالینی: تنگی دیررس مجرأ بوج برقان انسدادی و کلانژیت راجعه می شود.

● عوارض: تنگی طولانی مدت می توان موجب سیروز صفراء و هیپرتانسیون پورت گردد.

● تشخیص: تشخیص تنگی ها را می توان با PTC یا ERCP یا MRCP تائید کرد.

● درمان

۱- در صورت بروز کلانژیت، باید آنتی بیوتیک تجویز شود.

۲- تنگی مجرابا بای پس بخش دیلاته پروگزیمال مجرابه لوب ژئوم به روش Y-Roux-en-Y درمان شود.

۳- در بیمارانی که ریسک بالایی برای جراحی دارند، کارگذاری استنت به کار برده می شود.

■ مطال ۵ روز پس از کله سیستکتومی لایپروسکوپیک، بیمار با تاب و زردی خفیف و درد شکم مراجعه کرده است و در CT-Scan به عمل آمده، تجمع مایع زیرکبد گوارش شده است. در ERCP، نشت از مجرای سیستیک مشهود است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) لایپروسکوپی و درناز مایع

ب) لایپروتومی و درناز مایع

ج) تعییه استنت به کمک ERCP

د) لایپروتومی و بستن استامپ مجرأ و درناز مایع

الف ب ج د

پروسیجرهای صفراء



کله سیستکتومی لایپروسکوپیک

در اکثر مبتلایان به سنگ کیسه صفرا، کله سیستکتومی لایپروسکوپیک جایگزین کله سیستکتومی باز شده است.

■ فواید

۱- درد و مدت بستری کمتر

۲- کاهش عوارض زخم و عوارض ریوی

۳- بهبود سریع تر و بازگشت زودتر به فعالیت های طبیعی

■ خطرات: در کله سیستکتومی لایپروسکوپیک به علت وارد کردن Blind Trokar یا استفاده بی محابا از الکتروکوکتر خطر آسیب به مجرای صفراء، روده و عروق بزرگ وجود دارد.

۹- به عنوان یک قانون کلی خواهیم داشت:
 الف) در انسداد مجاری صفراء، P و ALK-P و GGT بیشتر افزایش می‌یابد.
 ب) در هپاتیت، AST و ALT بیشتر بالا می‌رود.

۱۰- در مبتلایان به زردی انسدادی به علت سوء جذب ویتامین K، افزایش INR و طولانی شدن PT رخ می‌دهد.

۱۱- روش اولیه و انتخابی در تشخیص بیماری‌های صفراء، سونوگرافی است.

۱۲- اگر در سونوگرافی، کیسه صفراء و مجاری صفراء، دیلاته باشند، محل انسداد معمولاً دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک و مجرای کبدی مشترک است.

۱۳- دو یافته کاراکتریستیک در سونوگرافی مبتلایان به کله سیستیت حاد، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):
 الف) افزایش ضخامت دیواره کیسه صفراء
 ب) تجمع مایع اطراف کیسه صفراء

۱۴- مشاهده هوا در دیواره کیسه صفراء به نفع کله سیستیت آمغیزمانو حاد است.

۱۵- مهمترین کاربرد اسکن HIDA، تشخیص کله سیستیت حاد است. در کله سیستیت حاد، کیسه صفراء در اسکن HIDA پُر نشده و دیده نمی‌شود.

۱۶- اسکن HIDA در موارد زیر ممکن است به صورت کاذب مثبت شود:
 الف) در بیمارانی که تحت TPN قرار دارند.
 ب) بیماران مبتلا به هپاتیت.
 ۱۷- دو کاربرد اصلی ERCP، عبارتند از:
 الف) اسفنکتروتومی اسفنکتر اولدی جهت خارج نمودن سنگ صفراء
 ب) کارگذاری استنت در محل انسداد

۱۸- ریسک فاکتورهای سنگ کیسه صفراء، عبارتند از: افزایش سن، جنس مؤنث، زنگنه و نژاد، چاقی، مولتی پاریتی، OCP با دوز بالای استروژن، برخی داروهای کاهنده کلسترول، کاهش وزن سریع، رزیکسیون یا درگیری ایلنوم ترمینال، اختلالات همولیبیک و سیروز الکل (Mixed) شایعترین سنگ‌های صفراء، سنگ‌های ترکیبی (Mixed) هستند.

۱۹- سنگ‌های پیگمانه سیاه در بیماری‌های همولیبیک شایعتر هستند.

۲۰- اکثر مبتلایان به سنگ صفراء، بی علامت هستند. در بالغین، کله سیستکتومی پروفیلاکتیک در سنگ صفراء بی علامت، اندیکاسیون ندارد.

۲۱- تنها اندیکاسیون کله سیستکتومی الکتیو در سنگ صفراء بی علامت، کیسه صفرای چینی (Porcelain) است که در سونوگرافی به صورت کلسیفیکاسیون دیواره کیسه صفراء مشاهده می‌شود.

۲۲- یافته‌هایی که به نفع تشخیص کله سیستیت حاد هستند، عبارتند از:
 الف) درد مداوم RUQ یا اپی‌گاستر که به پشت تیر می‌کشد.
 ب) تندرسنس RUQ
 ج) نشانه مورفی مثبت

ج) به عنوان روش جایگزین می‌توان تحت فلوروسکوپی، یک سبد سیمی (Wire basket) از طریق T-Tube به مجرای فرستاد.
 د) اگر هیچ‌کدام از این روش‌ها موقتیت آمیز نباشد، اکسپلور مجدد مجرای لازم است.



ERCP

کاربرد: اکثر سنگ‌های CBD توسط ERCP و اسفنکتروتومی اسفنکتر اولدی خارج می‌گردد.
 ۱- زمانی که ERCP به طور الکتیو انجام شود، یک پروسیجر سریالی است.

۲- هر نوع کوآگولوپاتی باید قبل از ERCP اصلاح شود.
 ۳- اگر سنگ را نتوان با ERCP خارج کرد، با وارد کردن یک استنت که یک انتهای آن بالای سنگ و انتهای دیگر آن در دثودنوم است، زردی اصلاح می‌شود. این استنت در محل باقی مانده و موجب دکمپرسیون مجرای می‌شود تا زمانی که ERCP مجدد انجام شده یا بیمار کاندید جراحی شود.

عوارض: عوارض ERCP به همراه اسفنکتروتومی، عبارتند از:
 ۱- پانکراتیت بعد از جراحی
 ۲- خونریزی گوارشی
 ۳- پرفوراسیون دثودنوم
 ۴- پرفوراسیون مجرای مشترک



یادم باشد که

۱- شریان سیستیک که به کیسه صفراء خونرسانی می‌کند شاخه شریان هپاتیک راست است. شریان سیستیک در مثلث Calot قرار دارد.
 ۲- در بیماران با زردی، مدفوع کم رنگ و ادرار تیره شبیه به چایی نشانده‌های انسداد خارجی کبدی مجرای صفراء است. در زردی‌های انسدادی، خارش رخ می‌دهد.

۳- به قطع نفس کشیدن هنگام لمس عمقی RUQ، علامت مورفی گفته می‌شود. در کله سیستیت حاد علامت مورفی، مثبت است.

۴- به کیسه صفراء قابل لمس و غیرتندر همراه با زردی، علامت کوروازیه گفته می‌شود که به نفع کارسینوم پانکراس است.

۵- بیلی رویین مستقیم (کنزوگ) در انسداد مجرای صفراء خارج کبدی یا کلستازی بالا می‌رود.

۶- یکی از عل شایع افزایش آکالن فسفاتاز، انسداد مجرای صفراء خارج کبدی است.

۷- افتراق ALK-P با منشاء کبدی از استخوان با تست ثبات حرارتی (Heat stability) داده می‌شود.

۸- اگر در همراهی با افزایش P-ALK، گاماگلوبولین ترانسفسراز (GGT) نیز افزایش یابد، به نفع افزایش P-ALK با منشاء مجرای صفراء است.

- اقدامات اولیه درمانی شامل مایعات وریدی، آنتی بیوتیک وسیع الطیف، کشت خون و بسترهای در ICU است.
- پس از اصلاح فاز حاد باید کله سیستکتومی انجام شود.
- ۳-۴- اگر پانکراتیت به علت سنگ صفراءوی باشد به آن پانکراتیت حاد صفراءوی گفته می شود. اقدامات درمانی به قرار زیر است:
 - (الف) درمان های اولیه شامل مایعات وریدی، اصلاح اختلالات الکترولیتی و درمان های حمایتی
 - (ب) کله سیستکتومی در اولین فرست پس از رفع فاز حاد پانکراتیت
- ۳-۵- یافته تشخیصی مهم ایلیوس صفراءوی، علامت انسداد روده کوچک وجود هوا در سیستم صفراءوی است.
- ۳-۶- شایعترین ریسک فاکتور کانسر کیسه صفراء، سنگ کیسه صفراء است.
- ۳-۷- درمان اصلی کارسینوم کیسه صفراء، کله سیستکتومی به تنها یک یا مارژین منفی (شامل مارژین منفی مجرای سیستیک) است. تومورهای بزرگتر که در مجاورت کبد قرار داشته و یا به داخل پارانشیم کبد نفوذ کرده اند، با روزگرسیون گوهای (Wedge resection) حفره کیسه صفراء لنفادنکتومی تا جهای درمان می شوند.
- ۳-۸- کیست های مادرزادی کلدوب با روزگرسیون جراحی درمان می گردند؛ پس از روزگرسیون، هپاتیکوزوئنوتومی به روش Y- Roux-en-Y انجام می شود.
- ۳-۹- بیشتر تنگی های مجرای صفراءوی به علت آسیب ایاتروزوئیک در هنگام جراحی، ایجاد می گرددند.
- ۴-۰- آسیب به مجرای صفراءوی در کله سیستکتومی لپاروسکوپیک، برابر بیشتر از کله سیستکتومی باز است.
- ۴-۱- آسیب به مجرای صفراءوی در جراحی های اورژانسی از جراحی های الکتیو بیشتر است.
- ۴-۲- نشت از مجرای سیستیک از طریق تعییه اسنتت با ERCP درمان می شود.
- ۴-۳- در اکثر مبتلایان به سنگ کیسه صفراء، کله سیستکتومی لپاروسکوپیک جایگزین کله سیستکتومی باز شده است.
- ۴-۴- پس از خارج نمودن سنگ از CBD و شستشوی مجرأ با سالین، یک T-Tube داخل لومن قرار داده می شود.
- ۴-۵- اکثر سنگ های CBD توسط ERCP و اسفنکتروتومی خارج می شوند.

یادداشت: :-

- ۴-۴- اولین و بهترین اقدام تصویربرداری برای تشخیص کله سیستکتیت حاد، سونوگرافی است. یافته های کاراکتریستیک در سونوگرافی این بیماران به قرار زیر است:
 - (الف) اتساع کیسه صفراء
 - (ب) افزایش ضخامت دیواره کیسه صفراء (بیشتر از ۳ تا ۴ میلی متر)
 - (ج) تجمع مایع در اطراف کیسه صفراء
- ۴-۵- اقدامات درمانی در کله سیستکتومی حاد، عبارتند از:
 - (الف) درمان اولیه شامل قطع تغذیه خوارکی، تجویز مایعات وریدی و آنتی بیوتیک تراپی است.
 - (ب) پس از درمان اولیه و در طی چند روز، بیمار کله سیستکتومی لپاروسکوپیک می شود.
- ۴-۶- درمان کله سیستکتومی حاد در بیماران بدحال که نمی توانند جراحی را تحمل کنند، کله سیستکتومی است (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۴-۷- کله سیستکتومی حاد آمیزه ماتسود مبتلایان به دیابت شایعتر است. در عکس ساده شکم، هوایا Air-fluid level در دیواره یا لومن کیسه صفراء دیده می شود. درمان آن آنتی بیوتیک و سیع الطیف بر علیه باکتری های بی هوازی به همراه کله سیستکتومی اورژانسی است.
- ۴-۸- کله سیستکتومی حاد بدون سنگ معمولاً در بیماران بسترهای در ICU که تحت TPN و ونتیلاسیون مکانیکی قرار داشته و ضعف اینمی دارند، رخ می دهد. درمان آن اکثر کله سیستکتومی است.
- ۴-۹- شایعترین تظاهر سنگ صفراءوی علامدار، کله سیستکتومی مزمون است.
- ۴-۱۰- کله سیستکتومی مزمون با کولیک صفراءوی تظاهر می یابد. مشخصات کولیک صفراءوی به قرار زیر است:
 - (الف) درد کولیکی در RUQ و آپی گاستر
 - (ب) ایجاد درد پس از غذا خوردن (به ویژه غذای سنگین و چرب)
 - (ج) بیماران با کولیک صفراءوی، بی قرار هستند در حالی که مبتلایان به کله سیستکتومی حاد تمایل به بی حرکتی دارند.
- ۴-۱۱- درمان اصلی کله سیستکتومی مزمون، کله سیستکتومی لپاروسکوپیک است.
- ۴-۱۲- به سنگ مجرای صفراءوی مشترک (CBD)، سنگ کلدوب یا کلدوكولیتیازیس گفته می شود. نکات مهم سنگ کلدوب، عبارتند از:
 - زردی نوسان دار که با مدفوع کمرنگ و ادرار تیره تظاهر می یابد.
 - افزایش بیلری روبین توtal با برتری بیلری روبین مستقیم
 - افزایش شدید ALK-P و GGT
 - درمان آن کله سیستکتومی لپاروسکوپیک به همراه کلانزیوگرافی حین جراحی (IOC) است.
 - اگر در کلانزیوگرافی سنگ ذیده شود، اکسپلور لپاروسکوپیک CBD انديکاسيون دارد.
- ۴-۱۳- اگر نتوان بالپاروسکوپی سنگ ها را خارج نمود می توان ERCP و اسفنکتروتومی انجام داد.
- ۴-۱۴- نکات مهم در کلانزیت حاد، عبارتند از:
 - با تریاد شارکو شامل زردی، درد RUQ، تپ و لرز تظاهر می یابد.
 - در کلانزیت، لکوسیتیوز وجود دارد.
 - اولین اقدام تشخیصی، سونوگرافی است.

پانکراس

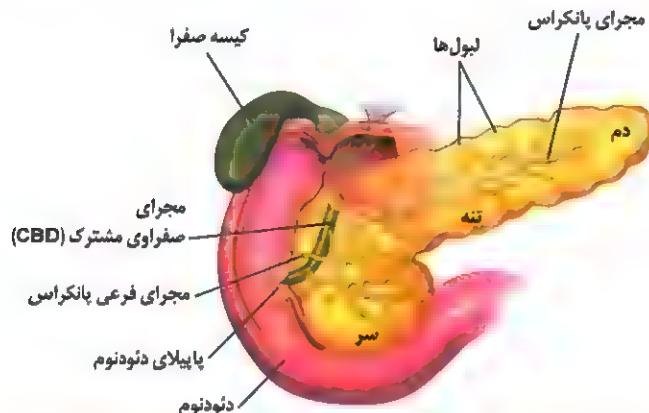
لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۷

درصد سؤالات فصل ۱۷ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۷۲

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان پانکراتیت حاد، ۲- معیارهای رانسون، ۳- سودوسیست پانکراس، ۴- کانسر پانکراس، ۵- نکروز عفونی پانکراس،
- ۶- انسولینوما، ۷- گلوکagonوما، ۸- سوماتوستاتینوما، ۹- ویپوما، ۱۰- ضایعات کیستیک پانکراس



شکل ۱۷-۱. آناتومی پانکراس

آناتومی پانکراس

پانکراس یک غده رتروپریتوئال بوده که از ۴ قسمت تشکیل شده است:

- **سر**: در پیش loop-Dندونوم قرار گرفته است. ورید مزانتریک فوقانی محل اتصال سر و گردن پانکراس را مشخص می‌کند. زائده Uncinate بخشی از قسمت خلفی و تحتانی سر را شامل می‌شود.
- **گردن**: بخشی از پانکراس بوده که مستقیماً روی ورید مزانتریک فوقانی قرار دارد.

- **تنه**: در سمت چپ ورید مزانتریک فوقانی واقع شده است.
- **دم**: دیستال ترین بخش غده بوده که به سمت ناف طحال گسترش می‌یابد (شکل ۱۷-۱).
- **توجه**: مرز بین تنه و دم پانکراس مشخص نبوده و ضایعات این مناطق مشابه هم درمان می‌شوند.

آناتومی مجرای پانکراس

- **مجرای اصلی پانکراس (ویرسونگ)**: مجرای ویرسونگ با اتصال به مجرای صفراء مشترک (CBD)، کانال مشترکی ایجاد نموده و در محل آمپول واتر و اسفنکتر Oddi (پایپلای مازور)، وارد دندونوم می‌شود.
- **مجرای فرعی پانکراس (سانتورینی)**: در برخی از افراد بخش پروگریمال مجرای پانکراتیک دورسال باقی مانده و مجرای فرعی پانکراس یا سانتورینی را می‌سازد.

آنومالی‌های پانکراس

- **تظاهرات بالینی**
 - ۹۰٪ بیماران بی‌علامت هستند.
 - ۱۰-۲٪ بیماران ممکن است دچار حملات مکرر پانکراتیت حاد شوند.
- **پانکراس حلقوی (Annular Pancreas)**
 - **تعریف**: در این آنومالی، پانکراس به دور قسمت دوم دندونوم حلقه می‌زند. به همین دلیل به آن پانکراس حلقوی یا Annular Pancreas گفته می‌شود.
 - **شیوع** این آنومالی نسبت به Pancreas divisum کمتر است (شکل ۱۷-۲).
 - **علائم بالینی**: پانکراس حلقوی یک علت نادر انسداد دندونوم در نوزادان و کودکان است.
 - **درمان**: درمان شامل با پس جراحی بافت پانکراسی بوده که موجب انسداد شده است (دندونوزرتوستومی). از قطع گردن پانکراس به علت احتمال بالای ایجاد فیستول باید اجتناب شود.

پانکراس دو شاخه (Pancreas divisum)

- **تعریف**: در ۱۰٪ از افراد مجرای دورسال و ونترال پانکراس به طور کامل به هم متصل نشده و مجرای دورسال (مجرای سانتورینی) غالباً بوده و ترشحات از طریق مجرای سانتورینی به دندونوم ترشح می‌شوند.

● **منشاء:** این شریان در خلف پانکراس از بخش قدامی آنورت جدا شده و به سمت پائین حرکت می‌کند.

● **شاخه‌ها:** در بخش داخلی وقدامی زائد Uncinate اوپین شاخه آن به نام شریان پانکراتیکودئونال تحتانی جدا می‌شود. شریان پانکراتیکودئونال تحتانی به دو شاخه قدامی و خلفی تقسیم شده که با شاخه‌های شریان پانکراتیکودئونال فوقانی آنستوموز می‌دهند. بعد از عبور شریان از دئونوم، شریان مزانتریک فوقانی به ریشه مزانتروارد شده و به تمام روده کوچک، کولون راست و کولون عرضی خونرسانی می‌کند.

کلتراال‌های شریان مزانتریک فوقانی و محور سلیاک: تعداد زیادی از افراد تنگی مشخصی در شریان سلیاک دارند. با این وجود بسیاری از این افراد به علت وجود عروق کلتراال گسترده و غنی بین شریان سلیاک و شریان مزانتریک فوقانی، هیچ علامتی از ایسکمی مزانتر مزمن ندارند.

■ درناز وریدی

۱- درناز وریدی پانکراس، دئونوم و طحال مطابق با خونرسانی شریان آنها است.

۲- خون وریدی تنه و دم پانکراس به ورید طحالی و ورید پانکراتیک تحتانی تخلیه می‌شود.

۳- ورید مزانتریک تحتانی ممکن است در هر محلی از ورید طحالی از جمله در محل اتصال ورید مزانتریک فوقانی به ورید طحالی، به سیستم پورت متصل شود.

۴- تمام جریان خون روده کوچک و بزرگ از طریق سیستم پورت تخلیه می‌شود، لذا آسیب به این سیستم وریدی موجب انفارکتوس روده می‌شود.



شکل ۲-۲. پانکراس حلقوی (Annular)

خونرسانی پانکراس

■ **قنه سلیاک:** شریان سلیاک به بخش Foregut جنینی خونرسانی می‌کند و به ۳ شاخه زیر تقسیم می‌گردد:

-۱- شریان گاستریک چپ

-۲- شریان طحالی

-۳- شریان هپاتیک مشترک

● خونرسانی سرپانکراس و دئونوم: شریان گاسترودئونال که شاخه شریان هپاتیک مشترک است به سرپانکراس و دئونوم خونرسانی می‌کند.

● خونرسانی تنه و دم پانکراس: از ۲ شریان زیر خونگیری می‌گذرند:

-۱- شاخه‌های پانکراسی شریان طحالی

-۲- شریان پانکراتیک دورسال که شاخه شریان گاسترودئونال است.

● شریان هپاتیک راست جایگزین (Replaced): فقدان شریان هپاتیک راست یک واریانت نسبتاً شایع و حیاتی بوده که در ۲۰٪ افراد دیده می‌شود. در این واریانت خونرسانی لوب راست کبد توسط شاخه‌ای از شریان مزانتریک فوقانی صورت می‌گیرد. به این شاخه، شریان هپاتیک راست جایگزین گفته می‌شود.

● شریان هپاتیک راست فرعی یا ریکارت: اگر هردو شریان هپاتیک راست و شاخه‌ای از شریان مزانتریک فوقانی به کبد راست خونرسانی کنند، به شاخه شریان مزانتریک فوقانی، شریان هپاتیک راست فرعی یا ریکارت گفته می‌شود.

! **توجه:** اگر در حین جراحی پانکراتیکودئونکتومی و یا قبل از جراحی توسط CT-Scan با کنتراس و وجود شریان‌های راست جایگزین یا فرعی ارزیابی نشود، احتمال بسته شدن یا آسیب آنها در هنگام جراحی وجود دارد.

● شریان هپاتیک چپ جایگزین: این واریانت در ۲۰٪ جمعیت دیده می‌شود. شریان هپاتیک چپ جایگزین از شریان گاستریک چپ منشاء می‌گیرد.

■ **شریان مزانتریک فوقانی:** شریان مزانتریک فوقانی به تمام Midgut جنینی خونرسانی می‌کند.



جدول ۱۷-۱. تعریف مروج‌های شدت پانکراتیت حاد توسط Atlanta سیستم

واژه	تعریف
پانکراتیت حاد خفیف	<ul style="list-style-type: none"> • عوارض موضعی ندارد • عوارض سیستمیک ندارد
پانکراتیت حاد نسبتاً شدید	<ul style="list-style-type: none"> • عوارض موضعی متواتر که بر طرف می‌شوند (تجمیع حاد مایع موجب درد، تب یا ناتوانی در خودوردن می‌شود) • نارسایی ارگانی گذرا کمتر از ۴۸ ساعت
پانکراتیت حاد شدید	<ul style="list-style-type: none"> • عوارض موضعی شدید (نکروز، نکروز عفونی، سودومیست) • نارسایی چندارگانی پایدار
تعارض موضعی اطراف پانکراس در پانکراتیت حاد	<p>■ عوارض موضعی اطراف پانکراس در پانکراتیت حاد</p> <ul style="list-style-type: none"> • تجمیع مایع استریل داخل با اطراف پانکراس • در مراحل زودرس پانکراتیت حاد ظاهر می‌شود • قادر به ایجاد گرانوله بافت فیبروز است • معمولاً خود به خود پسرفت می‌کند. • اگر پایدار بماند به آبese پانکراس یا سودومیست تبدیل می‌شود.
نکروز پانکراس	<ul style="list-style-type: none"> • مناطق فربال یا منتشر با رانشیم پانکراس مرده که به طور تبیک با نکروز چربی اطراف پانکراس مرتبط است • پارانشیم پانکراس Nonenhanced است.
سودومیست حاد	<ul style="list-style-type: none"> • تجمیع مایع پانکراس که توسط بافت گرانوله فیبروزه محصور گردیده است. • به علت پانکراتیت حاد، ترومای پانکراس با پانکراتیت مزمن رخ می‌دهد. • حداقل ۴ هفته بعد از شروع علامت ایجاد می‌شود • سودومیست گرد یا بیضی شکل بوده و اکثر استریل است • در صورت چرکی شدن به آن آبese پانکراس گفته می‌شود.
آبese پانکراس	<ul style="list-style-type: none"> • تجمیع چرکی داخل شکمی محدود شده در مجاورت پانکراس • پانکراس بدون نکروز بوده یا نکروز آن اندک است • به دنبال پانکراتیت حاد با ترمومای پانکراس رخ می‌دهد. • معمولاً ۴ هفته یا بیشتر از شروع علامت ایجاد می‌شود. • آبese پانکراس و نکروز عفونی پانکراس از نظر علامت بالینی وسعت نکروز باهم فرق دارد.

مجزا (آسکاریس، تومور)، ERCP، خونریزی مجرایی، انسداد دئودنوم، انسداد مجرای اسکارناشی از پانکراتیت قبلی و اختلال عملکرد اسفنکتر اودی **سنگ صفراؤی**: سنگ صفراؤی شایع ترین علت مکانیکی پانکراتیت بوده و تقریباً ۶۰٪ بیماران غیرالکلی مبتلا به پانکراتیت، سنگ صفراؤی دارند (شکل ۱۷-۳).

ERCP: پانکراتیت بعد از ERCP در ۱ تا ۵٪ بیماران رخ می‌دهد.

پس از جراحی و ترموما: پروسیجرهای معده، پروسیجرهای صفراؤی، ترمومای مستقیم به پانکراس، آسیب به عروق پانکراس، انسداد مجرای پانکراس در دئودنوم و با پس قلبی عروقی (ایسکمی)، می‌توانند موجب پانکراتیت حاد شوند.

عروقی: پری‌آرتیت ندوza، لوپوس و آتروآمبولی

۲- دو آنزیم گوارشی به شکل پیش‌ساز غیرفعال از پانکراس ترشح می‌شوند که در تماس با محتویات دئودنوم فعال می‌گردند. این دو آنزیم، عبارتند از:

(الف) تریپسینوژن که به تریپسین تبدیل می‌شود.

(ب) کموتربیپسینوژن به کموتربیپسین تبدیل می‌گردد.

توجه! تنها آنزیمی که به صورت فعل ترشح می‌شود، آمیلاز است. بهترین عملکرد این آنزیم در $pH=7$ است.

عملکرد آندوکرین: جزایر لانگهانس سلول‌های متفاوتی داشته و هورمون‌های پیتیدی مختلفی تولید می‌کنند. این هورمون‌ها عبارتند از: انسولین، گلوکagon، سوماتواستاتین، پلی‌پیتید پانکراس (PP)، VIP، گلانین، سروتونین، آمیلين، پانکراتستین و کروموجرانین (CgA). جزایر سلولی در دم پانکراس فراوان تر بوده و نقش آندوکرین اصلی آنها کنترل هموستانز گلوبول است. سلول‌های آلفا پانکراس در پاسخ به سطح پائین گلوبول، گلوکagon ترشح می‌کنند که موجب گلیکوژنولیز و افزایش گلوبول خون می‌شود.

پانکراتیت حاد



مقدمه

پاتولوژی: پانکراتیت حاد به علت آسیب به سلول‌های آسینتارخ می‌دهد.

پاتولوژی

۱- پانکراس ممکن است متورم، ادماتو، هموراژیک یا حتی نکروتیک شود.

۲- یافته‌هایی بافت‌شناسی پانکراتیت حاد از ادم و التهاب بینابینی تا خونریزی و نکروز متغیر است.

طبقه‌بندی Atlanta: پانکراتیت حاد می‌تواند خفیف و Self-limited تا شدید و تهدیدکننده حیات باشد. سیستم طبقه‌بندی Atlanta، شدت بیماری را مشخص می‌کند (جدول ۱۷-۱).

تشخیص زمانی: زمانی که حداقل ۲ مورد از ۳ معیار زیر وجود داشته باشد،

تشخیص پانکراتیت حاد تائید می‌شود:

۱- وجود علائم و نشانه‌های پانکراتیت

۲- افزایش آمیلاز و لیپاز سرم

۳- مشاهده یافته‌های تیپیک پانکراتیت حاد در CT-Scan



اتیولوژی

علت ۸۵٪ از موارد پانکراتیت حاد، مصرف الکل و سنگ‌های صفراؤی است. سایر علل عبارتند از:

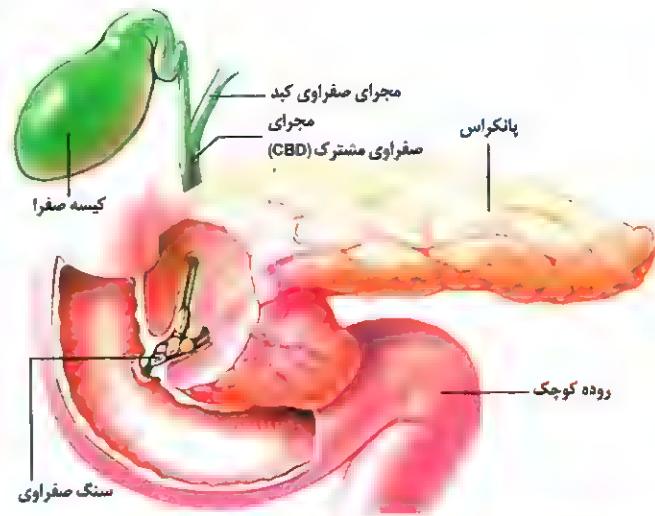
علل متابولیک: الکل، هیپرلیپیدمی، هیپرتری‌گلیسریدمی، هیپرکلسیمی (هیپرپاتیروتئیدی)، اورمی، حاملگی و زهر عقرب از علل متابولیک پانکراتیت حاد هستند.

الکل: اولین حمله پانکراتیت معمولاً ۶ تا ۸ سال بعد از مصرف زیاد الکل رخ می‌دهد.

علل مکانیکی: علل مکانیکی پانکراتیت شامل هر عاملی بوده که موجب انسداد مجرایی می‌شود؛ مثل سنگ کیسه صفراء، پانکراس دوشاخه، انسداد



شکل ۲-۱۷. نشانه Cullen و Grey turner در پانکراتیت حاد شدید



شکل ۳-۱۷-۳. پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی که موجب انسداد مجرای صفراوی و پانکراسی شده است.

■ **پانکراتیت حاد شدید:** اگر پانکراتیت حاد، شدید باشد ممکن است علائم زیر وجود داشته باشند:

۱- **ربیاند تندرنس ژنرالیزه:** ربیاند تندرنس ژنرالیزه نشاندهنده ایجاد شکم حاد است.

۲- **نشانه Grey turner:** اگر خونریزی رتروپریتوئن رخ دهد، ممکن است موجب هماتوم پهلو شود که به آن نشانه Grey turner گفته می شود.

۳- **نشانه Cullen:** در صورت بروز خونریزی بالای لیگامان فالسی فرم و اکیموز دور ناف، به آن نشانه Cullen اطلاق می شود (شکل ۴).

۴- **پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS):** در پانکراتیت شدید ممکن است SIRS رخ دهد که شبیه به سپسیس شدید بوده و موجب آسیب به ارگان های دیگر شامل آسیب حاد کلیه، ARDS و ناپایداری قلبی عروقی می شود. هیپرگلیسمی، هیپوکلسمی، افزایش BUN و Cr و هیپوکلسی تظاهرات این آسیب ها هستند.

۵- مود ۵۰ ساله ای که به علت پانکراتیت همورازیک بستری است، از شب گذشته دچار تغیر رنگ و کبودی اطراف ناف شده است. نام این نشانه چیست؟

(پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

Grey-turner sign

Courvassier sign

Cullen sign

Fathergill sign

الف ب ج د



یافته های پاراکلینیک

■ **یافته های آزمایشگاهی**

۱- بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد دچار لکوسیتوز شده و آمیلاز و لیپاز سرم افزایش می یابد.

۲- افزایش آمیلاز به $1/5$ برابر لیپاز به 5 برابر حد طبیعی، دارای حساسیت 95% است.

۳- افزایش فقط آمیلاز به 3 برابر حد طبیعی، دارای ویژگی اما حساسیت 61% است.

۴- آمیلاز سرم طی 12 ساعت اول بستری افزایش می یابد و معمولاً در طی 3 تا 5 روز به حد طبیعی خود بر می گردد (جدول ۱۷-۲).

الف ب ج د

تظاهرات بالینی

■ **علائم بالینی:** بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد دچار درد غیرکرامبی، پایدار و شدید اپی گاسترمی شوند که معمولاً به پشت تیرمی کشد. درد ممکن است با نشستن یا ایستادن تسکین یابد و همراه با تهوع و استفراغ است.

■ **معاینه بالینی:** در معاینه این بیماران تب، تاکسی کاردی و تندرنس فوقانی شکم به همراه گاردینگ وجود دارد. همچنان ممکن است دچار ایلتوس آدینامیک (کاهش صدای روده ای) و دیستانسیون شکم شوند.



جدول ۱۷-۳. معیارهای رانسون: فاکتورهای پیش‌بینی کننده عوارض مازور یا مرگ

صفراوی	غیرصفراوی	در زمان بستری
بیشتر از ۷۰	بیشتر از ۵۵	سن
بیشتر از ۱۸	بیشتر از ۱۶	تعداد WBC
۲۲۰ mg/dL	بیشتر از ۲۰۰ mg/dL	گلوكز
بیشتر از ۴۰	بیشتر از ۳۵	LDH
بیشتر از ۲۵۰	بیشتر از ۲۵۰	SGOT (AST)
در طی ۴۸ ساعت پس از بستری		
بیشتر از ۱۰٪	بیشتر از ۱۰٪	کاهش هماتوکریت
۲ mg/dL	۵ mg/dL	BUN افزایش
۸ mg/dL	۸ mg/dL	کلسیم
-	۹ mg/dL	PO2 شربانی
۵ mEq/L	۴ mEq/L	كمبود باز
بیشتر از ۶ لیتر	بیشتر از ۶ لیتر	مایع اختیاری باقی

(الف) پانکراتیت حاد

(ب) پانکراتیت مزمن

(ج) پروفوراسیون زخم پیتیک دئودنوم

(د) انسداد روده کوچک

توضیح: با توجه به جدول ۱۷-۲

الف ب ج د

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی پانکراتیت با شدت پانکراتیت و پاسخ SIRS ارتباط دارد.

معیارهای رانسون: برای تعیین پیش‌آگهی پانکراتیت حاد، از معیارهای رانسون استفاده می‌شود. ۵ معیار در زمان بستری و ۶ معیار دیگر پس از ۴۸ ساعت اول اندازه‌گیری می‌شوند. مشیت شدن ۳ معیار پا بیشتر، مطرح کننده پانکراتیت شدید است و خطر بروز عوارض موضوعی و سیستمیک را افزایش می‌دهد (جدول ۱۷-۳).

نکته‌ای بسیار مهم: افزایش آمیلاز و لیپاز سرم صرفاً سانگ‌سیستول آسینی بوده و از آنها برای تعیین پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت حاد استفاده نمی‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

سیستم مرحله‌بندی با CT-Scan (معیارهای Balthazar): شدت

پانکراتیت حاد مستقیماً با پیشرفت تجمع مایع در اطراف پانکراس ارتباط دارد. پانکراتیت حاد یک بیماری ثابت نبوده، لذا یک CT-Scan در یک زمان خاص ممکن است شدت بیماری در زمان دیگر را نشان ندهد. به عبارت دیگر، برخی از بیماران به علت ایجاد SIRS در طی زمان بدتر می‌شوند که می‌توان به کمک CT-Scan سریال وضعیت آنها را مانیتور نمود (جدول ۱۷-۴).

جدول ۱۷-۲. علل هیپرآمیلازی



جدول ۱۷-۲. علل هیپرآمیلازی

اولسرپروره	کیست یا تومور تخدمان
ایسکمی روده	کانسر ریه
انسداد روده کوچک	کانسر پروستات
نارسایی کلیه	کتواسیدوز دیابتی
عفونت غدد برازی	ماکروآمیلازی
حامگی اکتوبیک	

ازیابی رادیوگرافیک

CXR: جهت بررسی عوارض تو راسیک و رد هوای آزاد (پنوموپریتوئن)

عکس ایستاده ساده شکمی: به منظور بررسی کلسيفيکاسيون (که نشان‌دهنده پانکراتیت مزمن است) و انسداد روده

سونوگرافی: جهت بررسی سنگ صفراوی، دیلاتاسیون CBD، بزرگی مجرای پانکراس و تجمع مایع در اطراف پانکراس از سونوگرافی استفاده می‌شود. سونوگرافی ممکن است در افراد چاق یا بیمارانی که دارای مقادیر فراوان گاز رو رده هستند، دارای محدودیت باشد.

CT-Scan: در بسیاری از موارد برای تشخیص، نیازی به انجام

CT-Scan نیست. در مواردی که تشخیص مهم باشد، از

می‌توان برای اثبات تشخیص استفاده کرد. یافته‌های تشخیصی، عبارتند از:

۱- تجمع مایع اطراف پانکراس و ادم پانکراس در زمان شروع علائم

۲- نکروز پانکراس اغلب چند روز تا چند هفته بعد

نکته: عدم Enhance شدن بافت پانکراس پس از تزریق ماده حاجب برای نکروز پانکراس تشخیص است.

نکته: نکروز بدون عفونت معمولاً بدون جراحی بهبود پیدا می‌کند.

MRCP: در موارد انتخابی ممکن است برای مشاهده غیرتهاجمی

مجرای صفراوی و پانکراس مفید باشد.

تشخیص افترافقی: تشخیص‌های افترافقی پانکراتیت حاد شامل

کله سیستیت حاد، اولسرپیتیک پرپوره، ایسکمی حاد ماتریک، پارگی مری و انفارکتوس می‌کارد است. تمام بیماران با شکم حاد و افزایش آمیلاز، پانکراتیت ندارند. برخی از علل افزایش آمیلاز در جدول ۱۷-۲ آورده شده است.

بیترین روش برای اثبات تشخیص پانکراتیت حاد کدام است؟

(پرانتزی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) سونوگرافی

ب) CT-Scan

ج) معاینه بالینی

د) گرافی ایستاده شکم

الف ب ج د

خانم ۶۲ ساله‌ای با درد زنرالیزه شکم با انتشار به پشت مراجعه

کرده است و از نوع استفراغ نیزشایی است. در معاینه، تندرنیس در قسمت‌های فوقانی شکم دارد، ولی شکم فرم بوده و ریبانند ندارد. در آزمایشات لکوسیتوز و آمیلاز ۵۴۰ IU/L دارد؛ کدام تشخیص مطرح نیست؟

(پرانتزی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

□ تعییه NG-Tube: در بیمارانی که دچار تهوع، استفراغ و دیستانسیون قابل توجه شکم هستند، کارگذاری NG-Tube NG-جهت کاهش خطر آسپراسیون لازم است.

□ حمایت تغذیه‌ای: در بیمارانی که دچار سوء‌تجذیه یا بیماری شدیدی هستند و مدت طولانی NPO بوده‌اند، حمایت تغذیه‌ای اهمیت دارد. تغذیه روده‌ای زودرس نسبت به تغذیه وریدی ارجح بوده و تفاوتی بین تغذیه نازوگاستریک و نازوژنال وجود ندارد. در بیمارانی که قادر عملکرد گوارشی هستند، TPN اندیکاسیون دارد.

□ درمان دارویی

۱- هیچ یک از درمان‌های فارماکولوژیک جهت کاهش ترشحات پانکراس در درمان پانکراتیت حاد مفید نیستند.

۲- در پانکراتیت خفیف یا متوسط، آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک اندیکاسیون ندارد (۱۰۰٪ امتحانی). بنابراین تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک حتی در موارد نکروز استریل نیاز لازم نیست اما به محض تشخیص قطعی عفوت، تجویز آنتی‌بیوتیک الزامی خواهد بود.

■ در بیمار مبتلا به پانکراس حاد کدام اقدام درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟ (پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) مایع درمانی و درمان غیرجراحی
- (ب) کله‌سیستکومی بلافلاظه پس از ستری
- (ج) تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک در پانکراتیت حاد بدون عارضه
- (د) کله‌سیستکومی ۳ ماه بعد

الف ب ج د

■ مثال کدامیک از موارد زیر جزو اقدامات اوّلیه در بیماری که با تشخیص پانکراتیت حاد در اورژانس بستری شده است، نیست؟ (پرانتزی استفتاد ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) ضد درد
- (ب) آنتی‌بیوتیک
- (ج) تعیین شدت بیماری
- (د) مایع درمانی

الف ب ج د

جدول ۴-۱۷. استفاده از Grading CT-Scan پانکراتیت حاد

	یافته‌های CT	Grade
A	پانکراس طبیعی	
B	برگی پانکراس	
C	التهاب پانکراس و/یا چربی اطراف پانکراس	
D	تجمع منفرد مایع اطراف پانکراس	
E	تجمع مایع اطراف پانکراس (دو یا بیشتر) و/یا هوای رتروپریتوئن	

■ مثال کدامیک از موارد زیر نشان‌دهنده پیش‌آمده در پانکراتیت حاد غیرصفراوی نیست؟ (پرانتزی میان دوره - آذر ۹۷)

- (الف) سن بالای ۵۵ سال
- (ب) گلوكز بیشتر از ۲۰۰ mg/dl
- (ج) آمیلаз سرم بالای ۱۰۰۰ AST ۲۵۰

الف ب ج د

■ در CT-Scan بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد، تجمع مایع اطراف

پانکراس علاوه بر التهاب بافت پانکراس گزارش شده است؛ براساس این یافته شدت پانکراتیت کدامیک از موارد زیر است؟ (پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- (الف) گردید
- (ب) گردید
- (ج) گردید
- (د) گردید

الف ب ج د

درمان دارویی

درمان دارویی پانکراتیت حاد به ۲ بخش درمان حمایتی و درمان اختصاصی التهاب و عوارض پانکراتیت تقسیم می‌شود.

■ NPO کردن بیمار: به منظور کاهش ترشحات پانکراس، تازمان رفع درد و تندرنس و طبیعی شدن آمیلاز و WBC، بیمار از خوردن منع می‌شود (NPO).

■ توجه: افزایش بیشتر آمیلاز سرم یا پانین نیامدن آن، مطرح کننده آسیب اسینار به علت انسداد پایدار مجرأ و تداوم نشت ترشحات است.

■ احیاء با مایعات: در پانکراتیت شدید (امتیاز رانسون بیشتر از ۲) برقراری پرفیوژن بافتی کافی با مانیتور پارامترهای همودینامیک و حفظ حجم داخل عروقی کافی، الزامی است. به دلیل وجود فرآیندهای التهابی در اطراف پانکراس، احتیاج شدید مایع در رتروپریتوئن رخ می‌شود که مشابه با سوختگی درجه ۳ است. در موارد شدید ممکن است چندین لیتر مایع ایزوتونیک لازم باشد.

■ مانیتورینگ احیاء: میزان دریافت مایع به کمک سوندادراری، CVline، اکوکاردیوگرافی (برای ارزیابی قطر IVC و پرشگی دهلیزها) کنترل می‌شود. سطح الکترولیت‌ها و گلوكز خون نیز باید به دقیق مانیتور شود.

■ بررسی عملکرد تنفسی: برای ارزیابی عملکرد تنفسی، پالس اکسی متی لازم است. چرا که پلورال افیوژن سمپاتیک، آتلکتازی، ARDS، ناشی از SIRS، بالا رفتن همی‌دیافراگم و Overload مایعات، موجب مختل شدن اکسیژن‌nasیون می‌شوند. گاهی لازم است که بیمار تحت اینتوباسیون و ونتیلاتور شدید قرار گیرد.

درمان جراحی در پانکراتیت حاد

□ اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- پیشگیری از حملات بعدی پانکراتیت
- ۲- درمان عوارض موضعی اطراف پانکراس

□ کله سیستکومی: بیمارانی که به پانکراتیت خفیف و متوسط مبتلا بوده و سنگ کیسه صفرادارند، باید پس از بیهود علائم و در همان بستری و قبل از ترخیص، کله سیستکومی شوند (۱۰۰٪ امتحانی). کله سیستکومی ریسک ایجاد مجدد پانکراتیت ناشی از سنگ صفراری را از ۵۰٪ به ۵٪ کاهش می‌دهد. اما تأثیری بر خود حمله پانکراتیت ندارد.

□ ERCP و اسفنکتروتومی: اگر نتایج تصویربرداری یا آزمایشگاهی نشان‌دهنده سنگ کلدوک بوده، یا اگر بیمار دچار کلانزیت حاد صعودی شود، انجام ERCP و اسفنکتروتومی قبل از عمل برای خارج کردن سنگ ضروری است. به عبارت دیگر، ERCP و اسفنکتروتومی فقط در بیمارانی توصیه می‌شود که به علت سنگ در آمپول و اتر دچار پانکراتیت شدید شده‌اند که با



جدول ۱۷-۵. عوارض سیستمیک پانکراتیت شدید

شوك	فشار شریانی میسیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg
نارسایی ریوی	PaO ₂ /FiO ₂ کمتر از ۳۰۰
نارسایی کلیه	کراتی نین بیشتر از ۲ mg/dL بعد از هیدراتاسیون مجدد
خونریزی گوارشی	۵۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت
DIC	پلاکت مساوی یا کمتر از ۱۰۰۰۰
	فیبرینوز کمتر از ۱ g/L
	محصولات تجزیه فیبرین (FDP) بیشتر از ۸۰ µg/L
	اختلالات متابولیک شدید کلسیم مساوی یا کمتر از ۷۵ mg/dL

مدخله (مثل استنت صفراؤی) است. درمان انسداد خروجی معده عبارت است از:

۱- دکمپرسیون نازوگاستریک (تعییه NG-Tube)

۲- جایگزینی آب و الکترولیت‌ها

۳- مداخله جراحی جهت درناز مایع تجمع یافته

■ **ترومبوز ورد پورت و یا طحالی**: یک عارضه شایع پانکراتیت شدید، ترمبوز ورد پورت و یا طحالی بوده که به دلیل التهاب و ادم سر، تنه یا دم پانکراس رخ می‌دهد. عوارض آن عبارتند از:

۱- ترمبوز ایجاد شده موجب هیپرتانسیون پورت سمت چپ (Sinistral) شده که با ایجاد واریس‌های بزرگ معده امکان خونریزی وجود دارد. درمان قطعی برای این خونریزی‌ها، اسپلنکتومی است.

۲- عارضه دیگرانسداد ورد پورت، ایسکمی مزانتریک حاد است.

■ **عوارض طولانی مدت**: عوارض طولانی مدت برفعالیت اگزوکرین پانکراس اثر گذاشته و نیاز به جایگزینی آنزیم‌ها دارد.

عارض سیستمیک

عارض سیستمیک پانکراتیت حاد ناشی از طوفان سیتوکین‌ها و پاسخ SIRS متعاقب آن است. شایع‌ترین عوارض سیستمیک پانکراتیت حاد عبارتند از (جدول ۱۷-۵):

ARDS -۱

۲- آسیب حاد کلیه (AKI)

۳- نایابداری قلبی - عروقی

نکروز عفونی پانکراس

■ **ایندمولوژی**: نکروز پانکراس در ۲۰٪ موارد پانکراتیت حاد رخ می‌دهد که فقط ۵٪ از آنها دچار عفونت ثانویه می‌شوند.

■ **اهمیت**: نکروز عفونی پانکراس عامل اصلی مرگ و میر بوده و میزان مورتالیتی آن بیشتر از ۴۰٪ است.

■ **ریسک فاکتور**: ایجاد عفونت، به وسعت نکروز بستگی دارد و معمولاً ۳ هفته پس از آغاز پانکراتیت نکروزان شدید ایجاد می‌شود.

■ **علائم بالینی و آزمایشگاهی**: بیمار تبداری بوده و دچار تشدید اختلال عملکرد ارگان و افزایش لکوسیتوzu می‌گردد.

برور کلانزیب افزایش بادار آمیلاز خود را نشان می‌دهد. در این بیماران پس از بهبود علامه پانکراتیت، که سیستمی احتم می‌شود.

■ **توجه** بیماران مبتلا به پانکراتیت صفراؤی شدید، نباید محظوظ سیستکتومی زودرس قرار گیرند. چرا که این اقدام موجب موربیدیتی و مورتالیتی قابل توجه شده و از طرفی، سیر پانکراتیت را نیز تغییر نمی‌دهد.

■ **نکروزکتومی**: در موارد نکروز استریل، باید از عمل جراحی تا ۲-۳ هفته بعد از بروز علائم اجتناب کرد. پس از این مدت، اندیکاسیون‌های نکروزکتومی در موارد غیرعفونی، عبارتند از:

۱- درد پایدار

۲- انسداد روده یا صفراؤی

۳- علائم SIRS

■ **نکته** فقط در نکروز عفونی و یا بروز عوارض جراحی در سایر ارگان‌ها، جراحی اندیکاسیون دارد.

■ **مثال** سه روز بعد از پستی شدن خانم ۳۰ ساله با حمله پانکراتیت و انجام اقدامات درمانی، علائم برطرف شده و بیمار قابل ترخیص است. با توجه به وجود سنگ‌های متعدد کیسه صفراء، بهترین اقدام عبارت است از (پراترنی - شهریور ۱۴۰۰):

(الف) ترخیص و انجام کله سیستکتومی یک ماه بعد

(ب) انجام کله سیستکتومی قبل ترخیص

(ج) کله سیستکتومی در صورت بروز حمله مجدد

(د) شروع درمان دارویی و سونوگرافی مجدد

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۴۴ ساله‌ای به علت پانکراتیت حاد در او رئالس بسته شده است. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون انجام ERCP در فاز حاد است؟ (ارتقاء جراحی تیر ۹۵ - سوال مشترک تمام فطبهای)

(الف) وجود کلانزیت همراه با پانکراتیت

(ب) تشدید علایم بیمار در ۲۴ ساعت اول پس از بسته

(ج) وجود کلستاز اولیه که در آزمایشات بعدی بهبود می‌یابد

(د) وجود پانکراتیت شدید

الف ب ج د

عارض پانکراتیت حاد

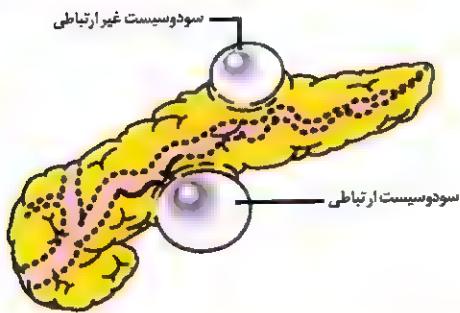
عارض پانکراتیت حاد ممکن است موضعی (اطراف پانکراس) و یا سیستمیک (نارسایی چندگانه) باشد و مستقیماً با شدت SIRS ارتباط دارد.



عارض موضعی

هنگامی که درد شکمی بیمار پایدار بوده یا بدتر شود و آمیلاز سرم مجددآ افزایش یابد، باید به عارض موضعی مشکوک شد.

■ **انسداد CBD یا انسداد خروجی معده (GOO)**: به دلیل اثربخشی التهاب یا تجمع مایع در سر پانکراس، انسداد CBD یا GOO رخ می‌دهد. این عارض معمولاً با گذشت زمان برطرف شده و به ندرت نیاز به هرگونه



شکل ۱۷-۵. سودوسيست ارتباطي و غيرارتباطي

عائم بالين: سودوسيست ها ممکن است بزرگ شده و علائم فشاری يا انسدادي در ارگان هاي مجاور به ويزه معده، دندونوم يا مجرای صفراوي مشتري، ايجاد کنند (Mass effect).

تشخيص: بهترین روش بررسی سودوسيست ها CT-Scan است. CT-Scan، هنخامت ديواره کيس است و ارتباط آن با ساختارهای اطراف را مشخص می کند.

درمان

● سودوسيست های بدون علامت و کوچک: اين موارد را فقط می توان پيگيري کرد. انديكاسيون های درمان سودوسيست های بی علامت عبارتند از:

- 1- بيش از يك سال باقی بمانند.
- 2- اندازه ای بيشتر از ۵ cm داشته باشد.

● سودوسيست های علامتدار به سودوسيست هایی که بيشتر از ۴ هفته سن داشته و ديواره ضخيم مناسبی برای سوچور زدن داشته باشند، سودوسيست مچور گفته می شود. سودوسيست های علامتدار براساس آناتومی مجرادر MRCP و ERCP، با درناز داخلی یا خارجي درمان می شوند.

1- سودوسيست های علامتدار ارتباطي: اين سودوسيست ها نياز به درناز داخلی به معده، دندونوم يا Roux limb دارند. درناز داخلی با آناستوموز ديواره کيس به معده يا سایرارگان هاي درناز گفته شود و در ۹۰٪ موارد موفق است (شکل ۱۷-۵).

2- نکته در هنگام انجام پروسه پروري، يك تكه از ديواره کيس باید جهت Frozen Section به پاتولوژي ارسال شده تا نشوپلاسم Rule out گردد.

توجه! در سودوسيست های ارتباطي، درناز خارجي کنترانديکه است؛ چرا که موجب ايجاد فيستول پانكراسي مزمن و عفونت ثانويه می شود.

2- سودوسيست های علامتدار غيرارتباطي: اين سودوسيست ها را می توان با آسپيراسيون يا درناز پرکوتانوس درمان کرد. خطر عود یا تشکيل فيستول در اين موارد اندک است. در مراکز پيشرفتنه تر با امكان آندوسکوبی، درمان هایی مثل استنت پانكراس يا دكمپرسیون ترانس گاستریک نیز در دسترس است.

آقای ۴۵ ساله به دنبال پانكراتيت حاد، چار سودوسيست غيرعفوني حاد با سایز ۴/۵ cm در دم پانكراس گردیده است. علائم حیاتی، دردهای گهگاهی اپی گاستر دارد؛ اقدام مناسب کدام است؟ (پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

تصویربرداری: در CT-Scan نکروز عفونی پانكراس موارد زیر مشاهده می شوند:

۱- ادم اطراف پانكراس

۲- هوا در رتروپریتوئن يا Lesser sac

توجه! برخی از ارگانیسم ها موجب هوا در رتروپریتوئن نمی شوند.

تشخيص: اگر شک به عفونت زیاد باشد، آسپيراسيون سوزنی تحت گايد CT اندیکاسیون دارد. ممکن است از این طریق جمع آوری می شود، باید تحت رنگ آمیزی گرم و کشت (شامل مخمر) قرار گیرد.

نکته تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک برای پیشگیری از نکروز عفونی پانكراس توصیه نمی شود. اگر از قبل آنتی بیوتیک مصرف شده باشد، ممکن است مقاومت ارگانیسم ها را افزایش دهد.

درمان: پس از تشخیص عفونت، دبیردهان، درناز وسیع، آنتی بیوتیک تراپی و مراقبت های حمایتی ضروری است. امروزه از روش های آندوسکوبیک و کمتر تهاجمی برای درمان نکروز عفونی پانكراس استفاده می شود. از نکروزکوتومی باز فقط در بیمارانی استفاده می شود که به شدت پدحال بوده و از درمان های حمایتی و پروسیجرهای کم تهاجمی، پاسخی دریافت نکرده اند.

خانمی ۶۵ ساله به علت پانکراتیت حاد در ICU بستری و تحت درمان حمایتی و آنتی بیوتیک وسیع الطیف است. ۴۸ ساعت پس از بستری همچنان تبدیل است. در CT در خلف صفاق شواهد هوا دیده می شود؛ کدام گزینه جهت اقدام بعدی مناسب تر است؟

(پرانتزی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) ERCP (ب) انتقال به اتاق عمل جهت دبیردهان

(ج) FNA (د) لاواز پریتوئن

CT تحت گايد

الف ب ج د

تجمع مایع اطراف پانکراس

تعريف: شایع ترین عارضه پانکراتیت حاد، تجمع حاد مایع در اطراف پانکراس و در موارد شدیدتر در مکانی دورتر در رتروپریتوئن است.

پاتوفیزیولوژی: این عارضه به علت تخریب مجرای پانکراس و نشت آنزیم های فعل پانکراس به مزانتر و رتروپریتوئن رخ داده و موجب ادم می شود. این مایع تجمع یافته، تشکیل دیواره داده یا توسط بافت احشایی و التهابی (کلارن) اطراف محصور می گردد.

عوارض: بیماران در ریسک انسداد صفراوی یا انسداد خروجی معده بوده و باید پیگیری شوند.

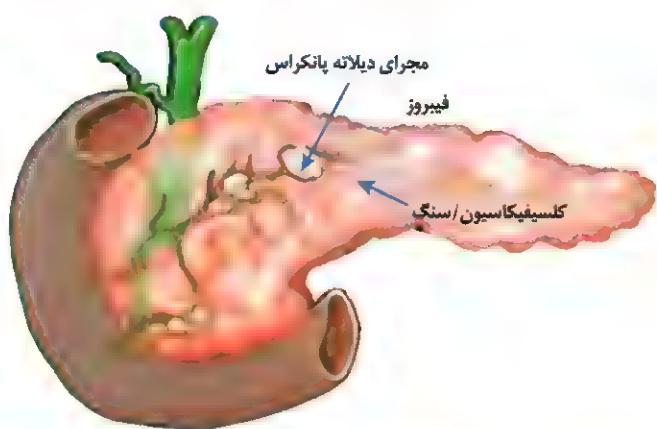
سیردادلین: در اکثر موارد خود به خود بطریف می شوند اما در موارد پایدار، دیواره کلارنی ضخیم یا مچور شده و یک سودوسيست ایجاد می کند. سودوسيست به طور مشخص ۳ تا ۴ هفته بعد از شروع پانکراتیت حاد ظاهر می شود.



سودوسيست (کیست کاذب پانکراس)

تعريف: به تجمع مایع اطراف پانکراس در یک ساختار کیستیک بدون وجود لایه اپی تلیال، سودوسيست گفته می شود.

انواع: براساس ارتباط یا عدم ارتباط با مجرای پانکراس، سودوسيست ها به ۲ نوع ارتباطی و غیرارتباطی تقسیم می شوند.



شکل ۱۷-۶. پانکراتیت مزمن

● در CT-Scan معمولاً آتروفی، التهاب، تومور، تجمع مایع یا سودوسیست، دیلاتاسیون مجرای پانکراسی و یا کلیسیفیکاسیون مشاهده می شود (شکل ۱۷-۶).

ERCP و MRCP ●

۱- در ERCP و MRCP ممکن است پانکراس دوشاخه، سنگ مجرای پانکراسی و تنگی مجرای پانکراسی مشاهده شود.

۲- ERCP حساس ترین روش جهت مشاهده مجرای پانکراتیک و صفاروی بوده و به وسیله آن می توان سایز مجرای، تنگی، فیستول و یا انسداد را تشخیص داد؛ هنارسانی این موارد قبل از جراحی ضروری است. ERCP یکی روش تهاجمی بوده و با افزایش اندازه دیسک تشدید پانکراتیت و یا سپسیس صفاروی یا پانکراتیک همراه است.

■ درمان دارویی: درمان دارویی اساس درمان پانکراتیت مزمن بوده ولی به ندرت سبب بهبود درد بیمار می شود. درمان های دارویی شامل موارد زیر هستند:

۱- درمان الکلیسم و وابستگی به مواد مخدر

۲- رژیم غذایی دیابتی کم چرب

۳- جایگزینی آنزیم های پانکراس جهت رفع استئاتوره و هیپرگلیسمی اندیکاسیون های جراحی

۱- درد مزمن
۲- وجود عوارض آناتومیک قابل اصلاح با جراحی

از زیابی های قبل از جراحی

۱- قبل از جراحی، انجام CT-Scan، ERCP و یا MRCP برای تشخیص تنگی، انسداد، سنگ، توده و دیلاتاسیون مجرای و همچنین سودوسیست و بررسی آناتومی عروقی لازم است.

۲- قبل از عمل جراحی براي مشخص نمودن آناتومی مجرای باید ERCP و یا MRCP انجام شود.

نکته گاهی ضایعات انسدادی منفرد در مجرای پانکراسی یا آمپول وتر را می توان با استنت گذاری آندوسکوپیک درمان کرد.

روش های جراحی: دو روش اصلی جراحی عبارتند از:

● درناز در مواردی که قطمر مجرای پانکراسی دیلاته باشد (بیشتر از ۴ میلی متر)، از روش درناز استفاده می شود. یکی از روش های درناز،

- ب) اکتروتایید + مسکن
- د) درمان محافظه کارانه

- الف) درناز خارجی پرکوتانه
- ج) درناز داخلی به معده

الف ب ج د

● خانم ۴۰ ساله ای با سیری زودرس و سنتگینی سردل در CT-Scan و MRCP، یک ضایعه کیستیک بزرگ در پانکراس، با اثر فشاری به معده و دئودنوم و ارتباط با مجرای اصلی پانکراس، دیده می شود. بیمار سابقه پانکراتیت صفرایی را در ۳ ماه قبل دارد. تمام موارد زیر صحیح است، بجز: (دستیاری - تیر - ۱۳۰)

- الف) درناز خارجی کیست تحت گاید سونوگرافی و تعییه کاتتر با سایز مناسب
- ب) لاپاروتومی و درناز داخلی کیست به داخل معده
- ج) لاپاروتومی، تخلیه کیست و سپس درناز داخلی به دئودنوم
- د) دکمپرسن ترنس گاستریک و تعییه استنت با کمک آندوسکوپ

الف ب ج د

پانکراتیت مزمن

اتیولوژی

۱- مصرف الکل (عامل ۲۰٪ موارد)

۲- اختلالات آناتومیک مثل پانکراس دوشاخه (Pancreatic divisum)

۳- عل ژنتیک مانند فیروز گیستیک

■ پاقوژن: در پانکراتیت مزمن برخلاف پانکراتیت حاد، آسیب به پانکراس برگشت ناپذیر و معمولاً پیشرونده است. هر اپیزود راجعه پانکراتیت موجب فیروز و اسکار در پانکراس همراه با تشکیل مجرای غیرطبیعی می شود. این مجرای، درناز ضعیفی داشته و دربری ها به آسانی در آنها رسوب می کنند.

تظاهرات بالینی

۱- شایع ترین علامت پانکراتیت مزمن، درد مزمن است که اغلب مبهم و در ناحیه اپی گاستری بوده و به پشت تیر می کشد. در اوایل، درد متناوب بوده اما با پیشرفت بیماری، ثابت و پایدار می گردد. در اغلب با غذا خوردن بدتر می شود.

■ نکته بیماران برای تسکین درد خود، معمولاً مصرف الکل و یا مواد مخدر را افزایش می دهند. وابستگی به داروهای مخدر در این بیماران شایع است.

■ نکته نوپلاسم های رتوپریتوئن (سارکوم) نیز موجب درد مشابه پانکراتیت مزمن می شوند.

۲- پس از آنکه ۹۰٪ از بافت پانکراس تخریب شد یا با بافت اسکار جایگزین شد، علائم آندوگرین و اگزوگرین ظاهر گردیده که عبارتند از: سوء جذب، دیابت، کمبود ویتامین های محلول در چربی و سوء تغذیه

■ معاینه فیزیکی: بجز در مواردی که سودوسیست قابل لمس وجود داشته باشد، در معاینه بالینی، نکته ای یافت نمی شود.

■ علائم آزمایشگاهی: تا زمانی که التهاب مزمن موجب انسداد مجرای صفاروی نگردد، تست های آزمایشگاهی طبیعی هستند. در صورت انسداد مجرای صفاروی، بیماری بازدید انسدادی تظاهر می یابد.

■ تصویربرداری: اگر اتیولوژی بیماری مشخص نباشد، انجام ERCP، CT-Scan و MRCP نقش مهمی در تعیین علل غیرمرتبه با الكل دارد.



جدول ۱۷-۶. نئوپلاسم‌های غیرنوروآندوکرین پانکراس

■ بد خیم	آدنوکارسینوم
■ آدنوکارسینوم	موسینوس میست آدنوکارسینوما
■ آدنوکارسینوم	موسینوس کارسینوم غیرکیستی
■ آدنوکارسینوم	لنفوم
■ آدنوکارسینوم	بیماری متاستاتیک
■ بیش بد خیم	آدنوم موسینوس
■ آدنوم موسینوس	نئوپلاسم کیستیک موسینوس
■ آدنوم موسینوس پاپیلاری داخل مجرأ (PMN)	نئوپلاسم موسینوس پاپیلاری تپبر (Hamoudi tumor)
■ آدنوم موسینوس پاپیلاری تپبر (Hamoudi tumor)	نئوپلاسم سودوپاپیلاری تپبر
■ خوش خیم	میست آدنوم سوزی (آدنوم میکروکیستیک)
■ آدنوم سوزی	سودوکیست
■ آدنوم سوزی	کیست ساده

جدول ۱۷-۷. موتاسیون‌های ژنتیکی مرتبط با کانسر پانکراس

نوع موتاسیون	اسم ژن یا فاکتور رشد
■ آنکوژن	K-ras
■ ژن‌های سرکوب‌گر تومور	P53
■ فاکتورهای رشد	P16
■ فاکتورهای رشد	SMAD4/DPC
■ فاکتورهای رشد	DCC
■ فاکتورهای رشد	APC
■ فاکتورهای رشد	DNA mismatch repair
■ فاکتورهای رشد	RB gene
■ فاکتورهای رشد	EGF
■ فاکتورهای رشد	رسپتور
■ فاکتورهای رشد	HER4, HER3, HER2

۱- کانسر کولون غیرپولیپوز ارشی (HNPPCC)

۲- کانسر پستان خانوادگی (مرتبط با موتاسیون BRCA2)

۳- سندرم پوتز جگرز

۴- سندرم مول- ملانوم آتیبیک متعدد فامیلیال (FAMMM)

!**توجه** در افرادی که سابقه کانسر پانکراس در خانواده پدری دارند، ریسک کانسر پانکراس، ۷۵٪ است.

زن ۷۲ ساله‌ای بازدی، کاهش وزن ۱۰ کیلوگرمی در طی چند ماه و دفع ادرار تیره و مدفوع روشن مراجعه کرده است. بیمار درد نداشته، لاغر بوده و در معاینه، یک توده فاقد تندرننس در ناحیه RUQ لمس می‌شود. در سونوگرافی، مجازی صفحه‌ای و مجرای پانکراسی دیلاته بوده و **توده‌ای در سر پانکراس** رویت گردید. در این بیمار، وجود کدام موتاسیون زیر محتمل تر است؟ (پرتوست لارنس)

ب) p16

الف) K-ras

د) ژن ریتینوبلاستوم

ج) ژن

د) الف ب) ج) د)

پانکراتیکوژنوس‌تومی لتوال (عمل Puestow) نام دارد که در ۷۰٪ مواد موجب بهبود درد می‌شود.

● **رزکسیون**: در مواردی که مجرای پانکراسی دیلاته نیست و می‌توان بیماری را در نقطه خاصی از پانکراس لوکالیزه کرد، روش رزکسیون ارجح است. اگر مجرای دیلاته نباشد و بیماری در نقطه خاصی متمرکز نباشد، می‌توان از انواع روش‌های رزکسیون از جمله پانکراتیکوژنوس‌تومی، دیستال پانکراتکومی و رزکسیون سرپانکراس با حفظ دندونوم (عمل Frey یا Beger) استفاده کرد.

● **نکته** پانکراتکومی توتال به علت اختلال عملکرد شدید آندوکرین و آندوکرین توصیه نمی‌شود.

● **نکته** اسپلانکنیکتومی (نورولیز) نتایج رضایت‌بخش نداشته است.

تومورهای غیرنوروآندوکرین پانکراس

مقدمه

■ **انواع**: نئوپلاسم‌های پانکراس ممکن است بد خیم، پیش بد خیم یا خوش خیم باشند (جدول ۱۷-۶)، انواع بد خیم عبارتند از:

- آدنوکارسینوم‌ها: بیش از ۹۰٪ کانسرهای پانکراس، آدنوکارسینوم هستند و از اپی‌تیلیوم مجاری منشاً می‌گیرند. آدنوکارسینوم‌ها چهارمین علت شایع مرگ در اثر سرطان در آمریکا هستند.
- تومور سلول‌های جزیره‌ای
- لنفوم
- ضایعات متاستاتیک

● **توجه** نئوپلاسم‌های خوش خیم پانکراس شیوع بسیار کمتری نسبت به انواع بد خیم و پیش بد خیم دارند.

ریسک فاکتورها

۱- مصرف سیگار که خطر کانسر پانکراس را ۲ برابر بیشتر می‌کند.

۲- افزایش سن

● **توجه** نقص دیابت، پانکراتیت و الکل مورد اختلاف نظر است.

■ **محل شایع درگیری**: $\frac{2}{3}$ موارد کارسینوم پانکراس در سرپانکراس رخ می‌دهد اما ممکن است مولتی ستتریک نیز باشد.

■ **مotaسیون‌های ژنتیکی**: کانسر پانکراس بالگوی مرحله‌ای و پیشرونده شبیه کانسر کولون ایجاد می‌شود. کانسرهای پانکراس با ۳ اختلال ژنتیکی مرتبط هستند (جدول ۱۷-۷):

۱- فعال شدن آنکوژن‌ها: شایع ترین و اولین موتاسیون در نئوپلاسم‌های پانکراس در K-ras می‌باشد (Kirsten rat sarcoma) که آنکوژن محرك رشد است (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- غیرفعال شدن ژن‌های سرکوب‌کننده تومور: این موتاسیون‌ها در مراحل بعدی پیشرفت کانسر مشاهده گردیده و تقریباً فقط در تومورهای مهاجم دیده می‌شوند.

۳- بیان بیش از حد فاکتورهای رشد یا گیرنده‌های آن

● **بیماری‌های ژنتیکی همراه**: بروز کانسر پانکراس در خانواده‌هایی با بیماری‌های زیر افزایش می‌یابد:



شکل ۱۷-۸. الگوریتم ارزیابی توده پانکراس



شکل ۱۷-۷. نشانه کوروازیه

علائم بالینی

علائم کانسر پانکراس به محل قرارگیری آن و اثر تومور بر ارگان‌های مجاور بستگی دارد.

کارسینوم‌های پری‌آمپولری: کارسینوم‌های پری‌آمپولری مثل تومورهای دندون‌نوم و آمپول واتر با زردی بدون درد ظاهر می‌یابند. این تومورها زودتر از تومورهای سرپانکراس ظاهر یافته و پیش‌آگهی بهتری دارند.

تومورهای تنه و دم پانکراس: این تومورها با درد پشت یا درد اپی‌گاستر که به پشت تیر می‌کشد، بدون وجود زردی، ظاهر می‌یابند. علت درد در این بیماران، درگیری اعصاب رتروپریتوئن منشأ یافته از شبکه سلیاک است. دور بودن از CBD و عدم ایجاد انسداد صفرایی موجب شده بیماران زردی نداشته باشند. این تومورها به علت ظاهر دیررس، پیش‌آگهی بسیار بدی دارند.

Courvoisier Sign: کیسه صفرا قابل لمس بدون تدریس به همراه زردی بدون درد، علامت کوروازیه نامیده شده و بیشتر به نفع بدخیمی است.



یافته‌های پاراکلینیک

یافته‌های آزمایشگاهی: یافته‌های آزمایشگاهی زیر به نفع زردی انسدادی بوده و ممکن است در کانسر پانکراس وجود داشته باشند:

۱- افزایش بیلی‌رویین توتال و مستقیم

۲- افزایش الکالن فسفاتاز و γ-GGT

۳- افزایش خفیف ترانس آمینازهای کبد (AST, ALT)

تصویربرداری

سونوگرافی: اگر تست‌های عملکرد کبدی، حاکی از زردی انسدادی باشد، مطالعات تصویربرداری لازم بوده که باید با سونوگرافی آغاز گردد. سونوگرافی می‌تواند محل انسداد و اتویلوژی‌های محتمل مثل سنگ کلدوك و کلائزیوکارسینوم را تشخیص دهد.

● در بیمارانی که شرح حال و معاینه بالینی به نفع کارسینوم پانکراس است، CT-Scan بهترین روش برای ارزیابی پانکراس می‌باشد (شکل ۱۷-۸). به کمک CT می‌توان محل انسداد مجذبی صفرایی، ارتباط توده با ارگان‌های مجاور و متاستازهای کبدی را تشخیص داد. برای Staging تومور قبل از جراحی و شناسایی تومورهای قابل رزکسیون از CT-Scan با کنترast High-quality استفاده می‌شود. تومورهای قابل رزکسیون دارای ویژگی‌های زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- فقدان متاستاز دوردست

۲- عدم وجود اسیت

۳- عدم درگیری ورید مزانتریک فوقانی، ورید پورت، شریان مزانتریک

فوقانی، شریان هپاتیک، ورید اجوف و ائورت
● سایر روش‌ها: گاهی از ERCP و کلائزیوگرافی ترانس‌هپاتیک پرکوتانشوس (PTC) برای مشخص کردن آناتومی مجاری پانکرانیک و صفرایی استفاده می‌شود.

● **نکته** در یک تومور قابل رزکسیون پانکراس، بیوبسی معمولاً اندیکاسیون ندارد؛ چرا که موارد منفی کاذب بالای دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

● مرد ۶۲ ساله با علت ایکتر مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفرایی داخل و خارج کبدی و کیسه صفرا، متسع گزارش شده است؛ با در نظر گرفتن آزمایشات زیرکدام تشخیص محتمل تراست؟

Total Bili = 18 , Direct Bili = 9.2

AST = 96 , ALT = 88 , ALK-P = 922

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) کلائزیوکارسینوم ناف کبد
- ب) کلدوکولیتیازیس
- ج) کیست کلدوك
- د) کانسر سرپانکراس

الف ب ج د

درمان تومورهای پانکراس

اقدامات قبل از جراحی

۱- زردی انسدادی به علت اختلال در جریان انتروهپاتیک و سوءتفذیه موجب کواگولوپاتی وابسته به ویتامین K می‌شود. کواگولوپاتی باید قبل از هر جراحی مازور اصلاح شود.

۲- انجام تست‌های زیر جهت بررسی عملکرد کبد و وضعیت تغذیه‌ای بیمار:

- (الف) آلبومین
- (ب) ترانسفرین
- (ج) پره‌آلبومین
- (د) PT

■ تومورهای قابل رزکسیون: در بیمارانی که براساس مطالعات قبل از جراحی، تومور قابل رزکسیون دارند، باید رزکسیون علاج پخش انجام گردد. در این تومورها، درناژ سیستم صفوایی قبل از جراحی اندیکاسیون ندارد، چراکه ریسک عفونت را بعد از جراحی بالا می‌برد.

روش‌های جراحی

۱- پانکراتیکودنودنکتومی (عمل جراحی ویبل): در تومورهای سرپانکراس یا پری‌آپولری، بهترین روش جراحی است. در جراحی ویبل، دیستال، دندونوم و سرپانکراس برداشته شده و بازسازی با کلدوکوزنزوستومی، پانکراتیکوزنزوستومی و گاستروزنزوستومی انجام می‌شود.

۲- دیستال پانکراتکتومی: در تومورهای تنه و دم پانکراس از روش دیستال پانکراتکتومی استفاده شده که معمولاً همراه با آن اسپلنکتومی هم انجام می‌گردد.

● **عوارض پانکراتیکودنودنکتومی:** اگرچه مورالتی این عمل کمتر از ۵% بوده ولی عوارض شایعی دارد. این عوارض معمولاً بدون جراحی مجدد درمان می‌شوند. عوارض عبارتند از:

۱- نشت از محل آناستوموز: نشت از پانکراتیکوزنزوستومی شایع تراز سایر محل‌های آناستوموز بوده و موجب آیسی، سپسیس یا فیستول پانکراس می‌شود. نشت معمولاً با درناژ و تغذیه مناسب، کنترل می‌گردد.

- ۲- تأخیر در تخلیه معده
- ۳- دیابت

● **توجه!** گاهی قبل از برش جراحی شکم (سلیوتومی)، جهت کشف متاستازهایی که در ارزیابی قبل از جراحی کشف نشده‌اند، لایپروسکوپی انجام می‌شود.

■ تومورهای غیرقابل رزکسیون

۱- اگر در حین جراحی غیرقابل رزکسیون بودن تومور مشخص شود، با پس صفوایی تسکینی انجام می‌شود.

۲- اگر در ارزیابی‌های قبل از جراحی، توده غیرقابل رزکسیون باشد، برای تسکین خارش ناشی از هیپربیلی روینتی، استنت آندوسکوپی مجرای صفوایی کارگذاری می‌شود.

۳- در ۱۰% بیماران با تومور غیرقابل رزکسیون، انسداد خروجی معده (سیری زودرس، نفخ و استفراغ محتویات غیرصفوایی و هضم نشده معده) یافت می‌شود که نیازمند گاستروزنزوستومی تسکینی است.

- ۴- درد پشت با نورولیز شبکه سلیاک بهتر می‌شود.

■ پیش‌آگهی

۱- بیشتر کانسرهای پانکراس، غیرقابل رزکسیون بوده و حتی با شیمی درمانی، بقاء متوسط ۶ ماهه دارند.

مقدمه

■ اسم دیگر: به تومورهای نوروآندوکرین پانکراس (pNETs)، تومورهای سلول جزیره‌ای نیز گفته می‌شود (جدول ۱۷-۸).

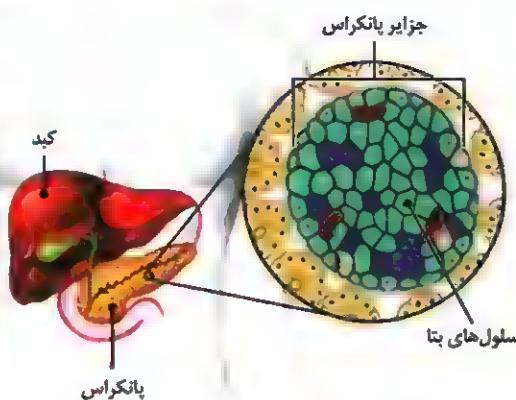
■ ایدمیولوژی

۱- شیوع این تومورها در هر دو جنس یکسان بوده و در هر سنتی رخ می‌دهند ولی پیک وقوع آنها بین ۳۰ تا ۶۰ سال است.



تومورهای آندوکرین پانکراس

جدول ۱۷-۸. تومورهای نوروآندوکرین پانکراس



شکل ۱۷-۹. انسولینوما

☒ خوش خیم
انسولینوما

☒ بد خیم
گاستریتوما
گلوكاجنوما
سوماتوستاتینوما
VIPoma
PPoma
سلول جزیره‌ای غیرعملکردی

۲- pNETs از آدنوکارسینومهای پانکراس شیوع بسیار کمتری دارد و تقریباً ۷٪ بد خیم‌های پانکراس را تشکیل می‌دهد.

☒ علامت بالینی و اتیولوژی: بیشتر موارد pNETs، اسپورادیک بوده و علائم آنها به هورمونی که ترشح می‌کنند، بستگی دارد.

☒ تشخیص

۱- توسط pNETs PET-Scan و CT-Scan تشخیص داده می‌شود.

۲- بیماری متاستاتیک توسط اسکن اکتروتایید تشخیص داده می‌شود.

☒ درمان: درمان برای تمام انواع pNETs، رزکسیون پانکراس است.

انسولینوما

☒ ایدهولوژی: انسولینوما، ۲۰ تا ۳۰٪ از تومورهای نوروآندوکرین پانکراس (pNET) را تشکیل می‌دهد و شایع‌ترین pNET عملکردی است. ۸۵-۹۰٪ انسولینوماها، خوش خیم بوده، در حالی که سایر pNETs اغلب (۶٪) بد خیم هستند.

☒ بیماری همراه: حدود ۱۰٪ از مبتلایان به انسولینوما، به سندروم MEN1 مبتلا هستند.

☒ خصوصیات کلی

۱- اکثر انسولینوماها، منفرد بوده و قطری کمتر از ۲ cm دارند.

۲- در ۷۵٪ موارد در تنه و دم پانکراس رخ می‌دهند، در حالی که سایر pNETs اغلب عملکردی اغلب در سرپانکراس ایجاد می‌شوند.

☒ تظاهرات بالینی: انسولینوما با علائم هیپوگلیسمی تظاهر می‌یابد که عبارتند از: تعریق، گرسنگی، ضعف، اضطراب، بی قراری، سردرد، تاری دید، عدم ایجاد ارتباط، کنفووزیون، تغییرات شخصیتی، فراموشی، سایکوز، نوروپاتی دیستال محیطی، تپش قلب، دیافورز، ترمور، تشنج و کوما. بیماران اغلب وعده‌های متعدد غذایی حاوی قند فراوان مصرف کرده و دچار افزایش وزن می‌شوند. این بیماران قبل از تشخیص واقعی، اغلب به علت موارد روان پرشکی یا تشنج تحت درمان قرار می‌گیرند (شکل ۱۷-۹).

☒ تشخیص افتراقی: مهم‌ترین تشخیص افتراقی انسولینوما، هیپوگلیسمی ساختگی به علت تزریق انسولین است.

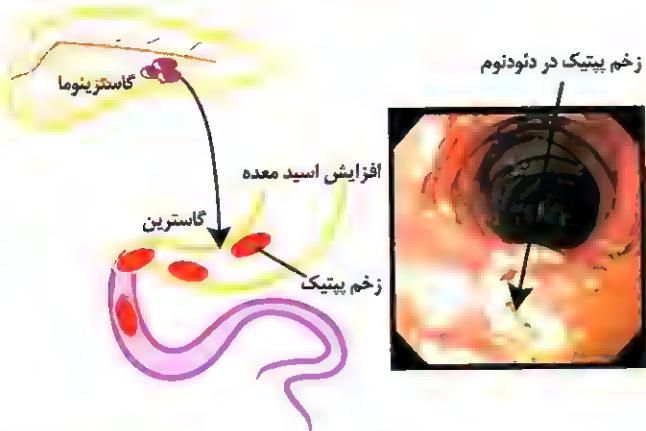
☒ تشخیص: تأیید تشخیص به وسیله مانیتورینگ بیمار طی یک دوره ناشتاپی ۷۲ ساعته و انجام Thin-cut enhanced CT-Scan پانکراس انجام می‌گیرد.

☒ تریاد ویپل: وجود تریاد ویپل مطرح کننده انسولینوما بوده و شامل موارد زیر است:

- (الف) ویپوما
- (ب) گاسترینوما
- (ج) گلوكاجنوما
- (د) انسولینوما

الف (ب) (ج) (د)

گاسترینوما



شکل ۱۷-۱۰. گاسترینوما

■ **آپیدمیولوژی:** تقریباً ۲۰٪ از NETs های عملکردی، گاسترینوما هستند.

■ **اتیولوژی:** $\frac{3}{4}$ موارد گاسترینوما اسپورادیک بوده و $\frac{1}{4}$ از آنها بخشی از سندروم MEN1 هستند.

■ **توجه:** در بیمارانی که به سندروم MEN1 مبتلا هستند، گاسترینوما شایع ترین تومور سلول جزیره‌ای عملکردی است.

■ **محل درگیری:** بسیاری از موارد گاسترینوما در پانکراس یافته شوند. بیش از ۵۰٪ موارد در دیواره دئونوم قرار دارند. بین ۶۰ تا ۹۰٪ در مثلث گاسترینوما در محل اتصال CBD و مجرای سیستیک، گردن و تنہ پانکراس و قسمت دوم و سوم دئونوم، یافت می‌شوند.

■ **توجه:** در نیمی از موارد، گاسترینوما مولتی سنتریک بوده و تمایل به متاستاز به غدد لنفاوی و کبد (۵۰٪) دارد.

■ **علائم بالینی:** ترشح بیش از حد اسید معده مسئول علائم اصلی گاسترینوما است. این علائم عبارتند از: درد شکمی مقاوم به درمان، ازوگازیت شدید و اسهال پایدار، زمانی که ترشح اسید معده کنترل شود، علائم بیمار صرف نظر از میزان گاسترین برطرف می‌شود (شکل ۱۷-۱۰).

■ **تشخیص:** در موارد زیر باید به گاسترینوما شک کرد:

۱- در تمام بیماران با زخم پیتیک و اسهال که در آندوسکوپی، زخم در محل غیرمعمول قرار گرفته باشد.

۲- زخم پیتیک عودکنده و مقاوم به درمان.

● **اندازه‌گیری سطح گاسترین سرم ناشتا:** در هر بیماری که نیاز به جراحی معده برای زخم پیتیک دارد، گاسترین ناشتا سرم باید اندازه‌گیری شود.

۱- گاسترین بیشتر از 1000 pg/mL در بیماران با pH معده کمتر از ۲ برای گاسترینوما تشخیصی است.

۲- $\frac{3}{4}$ از مبتلایان به گاسترینوما، گاسترین کمتر از 1000 pg/mL دارند، در این بیماران گاسترین ناشتا بیش از 200 pg/mL و تست مثبت تحریکی سکرتین (افزایش بیش از 200 pg/mL گاسترین بعد از تزریق سکرتین) تشخیصی است. لازم به ذکر است که سکرتین به طور طبیعی موجب کاهش گاسترین می‌شود.

● **اندازه‌گیری کلسیم سرم:** در مبتلایان به گاسترینوما، کلسیم سرم جهت سندروم MEN1 Rule out باید اندازه‌گیری شود.

■ **تشخیص‌های افتراقی:** مواردی که با افزایش سطح گاسترین همراه هستند، عبارتند از:

۱- آنمی پرنیشیوز یا گاستریت آتروفیک

۲- نارسایی مزمن کلیه

۳- مصرف داروهای PPI

۴- عفونت با H.Pylori

۵- سندروم‌های بعد از واگوتومی

۶- هیپرپلازی سلول‌های G

۷- آنتروم باقی‌مانده

۸- سندروم روده کوتاه

۹- انسداد خروجی معده

ویپوما (VIPoma)

■ **تعریف:** ویپوما موجب تریاد اسهال آیکی، هیپوکالمی و هیپوکلریدی می‌شود که به این تریاد، سندروم WDHA، سندروم اسهال آیکی، سندروم بای پانکراسی، وبا آندوکرین و یا سندروم ورنر موریسون گفته می‌شود.

■ **علائم بالینی:** اسهال ناشی از ویپوما مزمون و حجمی ($6\text{-}8$ لیتر در روز) بوده، به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد و با روزه‌داری قطع نمی‌شود. بیماران دچار دهیدراتاسیون، کاهش وزن و اسیدوز متابولیک می‌شوند. ویپوما همچنین اسید معده را مهار کرده و سبب تحریک جذب استخوان، گلیکوژنولیز

درمان: به علت اندازه بزرگ و ماهیت بدخیمی این تومور، اندیکاسیون نداشته بلکه باید تحت روزگاری قرار گیرد.

در کدامیک از تومورهای پانکراس، شناسن سنتگ کیسه صفراء افزایش می‌یابد؟ (پرانتزی اسفلت ۹۶ - قطب ۵ کشوری (دانشگاه شیراز))

- (الف) گلوكاگونوما
- (ب) ویپوما
- (ج) سوماتوستاتینوما
- (د) انسولینوما

الف ب ج د



شکل ۱۷-۱۱. ارتیم مهاجم نکرولیتیک در گلوكاگونوما

MRI و CT-Scan: تمام بیماران مبتلا به تومورهای نوروآندوکرین پانکراس (pNETs) برای تعیین محل توده، تعیین قبل روزگاری بودن آن و تشخیص وجود متاستاز باید تحت CT یا MRI قرار گیرند. اکثر pNETs در تصویربرداری به صورت ضایعات Solid و هیپرواسکولار مشاهده می‌شوند.

توجه: تومورهای عملکردی نسبت به تومورهای غیرعملکردی، زودتر تشخیص داده می‌شوند، در زمان تشخیص کوچکتر بوده و به همین دلیل، مشاهده آنها در تصویربرداری دشوارتر است.

● شواهد بدخیمی در تصویربرداری: شواهدی که به نفع بدخیمی در تصویربرداری است، عبارتند از:

۱- کلسيفيکاسيون

۲- نکروز

۳- تهاجم به ساختارهای رتروپریتوئن

EUS: در تشخیص ضایعات کوچکتر ممکن است مفید باشد.

CT-ASVS: زمانی که به انسولینوما مشکوک هستیم ولی CT، MRI، EUS قادر به نشان دادن آن نیستند از تست تحريك کلسيم شربان اختیابی و نمونه برداری از ورید هپاتیک (ASVS) استفاده می‌شود. در این تست، گلوكونات کلسيم به شربان‌های گاسترودئونال، شربان طحالی میانی و پروگزیمال و SMA تزریق شده و انسولین ورید هپاتیک راست اندازه‌گیری می‌شود. سلول‌های انسولینوما در پاسخ به تزریق کلسيم، انسولین بیشتری ترشح می‌کنند.

توجه: با این تست انسولینوما تشخیص داده نمی‌شود بلکه امکان روزگاری هدفمند فراهم می‌شود.

سینتی گرافی سوماتوستاتین (اکتریوسکن): در تمام pNETs ها بجز انسولینوما، سینتی گرافی سوماتوستاتین باید انجام شود. از این روش برای ارزیابی موارد متاستاتیک نیز استفاده می‌شود. PET-Scan می‌تواند مکمل اکتریوسکن باشد.



درمان تومورهای آندوکرین پانکراس

جراحی: درمان علاج بخش pNETs، روزگاری تومور اولیه و تمام متاستازها است.

● کنتراندیکاسیون‌های روزگاری

۱- وجود متاستاز خارج شکمی

۲- وجود متاستاز استخوانی

و واژدیلاتاسیون می‌شود. این موارد در نهایت موجب هیپوکلریدی، هیپرکلسمی، هیپرگلیسمی و گرگرفتگی (فلاشینگ) می‌گردد.

تشخیص: VIP سرم بیشتر از ۱۵۰ pg/mL، تشخیصی است.

درمان: برای کنترل اسهال در موارد متاستاتیک، می‌توان از اکتروئتاید استفاده کرد.

مثال: مرد ۵۴ ساله‌ای که از ۳ ماه قبل دچار اسهال مقابله و آبکی شده است، تحت بررسی قوار گرفته است. کولونوسکوپی طبیعی می‌باشد. در آزمایشات، هیپوکالمی داشته و در CT-Scan شکم و لگن یک ضایعه در دیستال پانکراس مشاهده می‌گردد. تشخیص شما چیست؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - مرداد ۹۴)

الف) انسولینوما

ب) ویپوما

د) سوماتوستاتینوما

الف ب ج د



سوماتوستاتینوما

منشأ: منشأ این تومور ممکن است پانکراس، آمپول، دئودنوم، زُئنوم، مجرای سیستیک و یا رکتوم باشد.

خصوصیات کلی: سوماتوستاتینوما معمولاً به صورت یک ضایعه بزرگ و منفرد در سر پانکراس (۶۰٪ موارد) مشاهده می‌شود. این تومور در زمان تشخیص بزرگتر از ۵ cm قطر دارد (بین ۱۰/۵ تا ۱۰ cm) و در ۹۰٪ موارد بدخیم است.

اثرات هورمونی: سوماتوستاتین سبب مهار هورمون‌های مختلف از جمله هورمون رشد، گاسترین، انسولین و گلوكagon می‌شود. سوماتوستاتین همچنین موجب جذب روده‌ای، کاهش حرکات گوارشی و کاهش انقباض کیسه صفراء می‌گردد.

تظاهرات بالینی: بیمار ممکن است با دیابت، سنگ صفرایی و اسهال (به همراه استئاتوره و هیپوکلریدی) مراجعه کند. علائم اغلب غیراختصاصی بوده و شامل درد، کاهش وزن و تغییر عادات روده‌ای است.

تشخیص: سطح سوماتوستاتین ناشتا بیشتر از ۱۶۰ pg/mL و مشاهده توده در پانکراس یا دئودنوم تشخیصی است.



جدول ۱۷-۹. طبقه‌بندی تومورهای نورآندوکرین پانکراس

تومور نورآندوکرین Well-differentiated

☒ خوش‌خیم

- ۱- محدود به پانکراس
- ۲- کوچکتر از ۲ سانتی‌متر
- ۳- بدون تهاجم عروقی
- ۴- مساوی یا کمتر از ۲٪ سلول HPF میتوز در هر Ki-67 میبت
- ۵- مساوی یا کمتر از ۲٪ سلول HPF میتوز در هر Ki-67 میبت
- انسولینومای عملکردی
- غیرعملکردی

☒ خوش‌خیم یا بد‌خیمی Low-grade (پتانسیل بد‌خیمی نامشخص)

- ۱- محدود به پانکراس
- ۲- مساوی یا بزرگتر از ۲ سانتی‌متر
- ۳- بیشتر از ۲٪ میتوز در هر HPF
- ۴- بیشتر از ۲٪ سلول Ki-67 میبت
- ۵- تهاجم عروقی

- عملکردی: گاسترینوما، انسولینوما، VIPoma، گلوکagonوما، سوماتواستاتینوما، سندروم هورمونی اکتوبیک
- غیرعملکردی

کارسینوم نورآندوکرین Well-differentiated

☒ بد‌خیمی Low grade: تهاجم به ارگان‌های مجاور یا متاستاز

- عملکردی: گاسترینوما، انسولینوما، گلوکagonوما، VIPomas، سوماتواستاتینوما، سندروم هورمونی اکتوبیک
- غیرعملکردی

کارسینوم نورآندوکرین Poorly differentiated

☒ بد‌خیمی High grade

- ۳- در ۴۰٪ موارد در هنگام تشخیص، تهاجم داده است.
- ۴- اغلب در تن و دم پانکراس مشاهده می‌شود.
- ۵- باید تحت رزکسیون-قرار گیرد.

☒ نئوپلاسم موسینی پاپیلاری داخل مجرایی (IPMNs)

- ۱- نوعی نئوپلاسم موسینی پانکراس بوده که حاوی استرومای تخدمانی نیست.
- ۲- بیشتر در آقایان رخ می‌دهد.

- ۳- IPMN می‌تواند مجرای اصلی یا مجرای فرعی پانکراس را درگیر کند.
- ۴- در صورت درگیری مجرای اصلی (دیلاتاسیون مجرای اصلی بیشتر از ۵mm)، ریسک بد‌خیمی و تهاجم بیشتر بوده و باید تحت رزکسیون قرار گیرد.
- ۵- اگر مجرای فرعی درگیر شود، بیمار باید با CT-Scan سریال پیگیری شود، اما در صورت مشاهده موارد زیر جراحی اندیکاسیون دارد:

الف) علامت دار باشد

ب) سایز بیشتر از ۳ cm

ج) وجود ندول در CT-Scan

د) تغییرات نگران‌کننده سیتولوزی

- مثال خانم ۲۴ ساله با CT-Scan شکم و لگن که یک ضایعه کیستی سانقی متی بدون Septation دو سر پانکراس وجود دارد، مراجعه کرده است.
- بیمار سابقه درد شکم و بستره را ذکر نمی‌کند. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستباری - اردیبهشت ۹۵)

● روش جراحی

- ۱- تومورهای سر پانکراس به وسیله پانکراتکتومی درمان می‌شوند.

- ۲- تومورهای تنه و دم پانکراس باید تحت پانکراتکتومی دیستال قرار گیرند.

- ۳- متاستازها نیز در صورت امکان باید تحت رزکسیون قرار گیرند. در صورت وجود متاستاز کبدی، اگر ۹٪ از متاستازها قابل رزکسیون باشند، می‌توان جراحی Debulking انجام داد.

- اقدامات قبل از جراحی: قبل از عمل جراحی، علائم ناشی از pNET باید توسط آنالوگ‌های سوماتواستاتین و PPI کنترل شوند.

- ☒ نکته آنالوگ‌های سوماتواستاتین تقریباً در تمام بیماران سبب کنترل علائم می‌شوند اما بقای بیماران را بالا نمی‌برند.

- !**توجه!** بقای این بیماران از آندوکارسینوم پانکراس بیشتر بوده و حتی بیماران با بیماری متاستاتیک با رشد آهسته می‌توانند بقای طولانی داشته باشند.



مرحله‌بندی و پیش‌آگهی تومورهای آندوکرین

پتانسیل بد‌خیمی و مرحله pNETها براساس فاکتورهای زیر تعیین می‌شود (جدول ۱۷-۹):

- ۱- مشخصات سیتولوزیک و بافت‌شناسی تومور

- ۲- آندکس میتوز

- ۳- پلیمورفیسم هسته‌ای

- ۴- آندکس Ki-67 به همراه گسترش کپسولی

- ۵- تهاجم عروقی فوکال و تهاجم تومور به ارگان‌های مجاور یا متاستاز آشکار



ضایعات کیستیک پانکراس

- ☒ ایده‌مولوزی: اگرچه آندوکارسینوم داکتال شایع‌ترین کانسر پانکراس بوده اما ضایعات کیستیک پانکراس در حال افزایش هستند. این ضایعات می‌توانند خوش‌خیم یا بد‌خیم باشند (جدول ۱۷-۱۰).

- ☒ ظاهرات بالینی: ضایعات کیستیک پانکراس ممکن است علامت دار یا بی علامت بوده و به صورت تصادفی در CT-Scan یافته شوند. در موارد علامت دار موجب درد شکم، تهوع، استفراغ، کاهش وزن، زردی و انسداد خروجی معده می‌شوند.

- ☒ تشخیص: در اغلب موارد به کمک CT-Scan تشخیص داده می‌شوند اما گاهی آسپیراسیون و بیوپسی تحت گاید EUS برای رسیدن به تشخیص قطعی ضرورت دارد.

☒ انواع

- سیست آدنوم سروزی: یک ضایعه خوش‌خیم بوده و به رزکسیون نیازی ندارد.

- سیست آندوکارسینوم سروزی: این ضایعه نادر بوده و باید تحت رزکسیون قرار گیرد.

● نئوپلاسم کیستیک موسینی

- ۱- این ضایعه عمولاً در زنان میانسال رخ می‌دهد و اغلب علامت دار است.

- ۲- دارای بافت استرومای تخدمانی است.

۸- داروهایی که می‌توانند سبب پانکراتیت حاد شوند، عبارتند از: کورتیکواستروئیدها، دیورتیک‌های تیازیدی، فورسماید، استروئن و آرأتیوپرین

۹- درد شکم ناشی از پانکراتیت حاد دارای مشخصات زیر است:

- (الف) درد پایدار، شدید و غیرکرامپی است.
- (ب) محل درد در آپنی گاستر است.
- (ج) درد به پشت تیر می‌کشد.
- (د) با نشستن یا ایستادن درد تسکین می‌یابد.

۱۰- اگر پانکراتیت شدید باشد، ممکن است علائم زیر وجود داشته باشند:

- (الف) ریباند تندرنس ژنرالیزه
- (ب) نشانه Grey turner (همatom پهلو)
- (ج) نشانه Cullen (آکیموز دور ناف)
- (د) پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)

۱۱- یافته‌های آزمایشگاهی پانکراتیت حاد، عبارتند از:

- (الف) افزایش آمیلاز و لیپاز
- (ب) لکوسیتوز

۱۲- بهترین روش تصویربرداری برای تشخیص پانکراتیت حاد، CT-Scan است.

۱۳- علل هیپرآمیلازی بجزء پانکراتیت حاد، عبارتند از: اولسر پروفوره، ایسکمی روده، انسداد روده کوچک، نارسایی کلیه، عفونت غدد بزاوی، حاملگی اکتوپیک، کیست یا تومور تخدمان، کانسرویه، کانسر پیروسات، کتواسیدوز دیابتی و ماقروآمیلازی

۱۴- از آمیلاز و لیپاز سرم برای تعیین پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت حاد استفاده نمی‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۵- برای تعیین پیش‌آگهی پانکراتیت حاد از معیارهای رانسون استفاده می‌شود.

۱۶- به کمک CT-Scan نیز می‌توان شدت پانکراتیت حاد را مشخص کرد، چرا که شدت پانکراتیت حاد با پیشرفت تجمع مایع در اطراف پانکراس ارتباط دارد.

۱۷- اقدامات درمانی در پانکراتیت حاد، عبارتند از:

- (الف) NPO کردن بیمار

(ب) تزریق مایعات وریدی ایزوتونیک

(ج) کارگذاری NG-Tube در صورت وجود تهوع، استفراغ و دیستانسیون شکم

۱۸- در پانکراتیت خفیف یا متوسط، تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک اندیکاسیون ندارد.

۱۹- بیمارانی که به پانکراتیت خفیف و متوسط مبتلا بوده و سنگ کیسه صفرادارند، باید پس از بهبود علائم و در همان بستره و قبل از ترخیص، کله سیستکتومی شوند.

۲۰- اگر علت پانکراتیت حاد، سنگ کلدوک بوده یا بیمار دچار کلائزیت صعودی حاد شود، انجام ERCP و اسفنکتوتومی الزامی است.

۲۱- یکی از عوارض مهم پانکراتیت شدید، توومبوزورید پورت یا طحالی است.

۲۲- شایعترین عوارض سیستمیک پانکراتیت حاد، عبارتند از:

- (الف) ARDS

جدول ۱۷-۱. ضایعات کیستیک پانکراس

ضایعه کیستیک پانکراس	آنالیز مایع کیست	پاتولوژی
سیست آدنوم سروزی	سیست آدنوم سروزی	فاقد میتوز
سیست آدنوکارسینوم سروزی CA19-9 و CEA پائین	سیست آدنوکارسینوم سروزی CA19-9 با بالا	فاقد میتوز، استرومای تخدمانی دارد
سیست آدنوکارسینوم موسینی CA19-9 بالا	سیست آدنوکارسینوم موسینی CA19-9 بالا	میتوز و استرومای تخدمانی دارد
نوبلاسم موسینی پاپیلاری (IPMN) داخل مجرایی	نوبلاسم موسینی پاپیلاری (IPMN) داخل مجرایی	دیسپلاری، فاقد استرومای تخدمانی

الف) CT-Scan شکم و لگن ۶ ماه بعد

ب) چک آمیلاز، لیپاز و CA19-9

ج) جراحی و اکسیزیون توده

د) آندوسونوگرافی و آسپیراسیون تشخیصی

الف ب ج د



یادم باشد که

GUIDELINES & BOOK REVIEW

۱- سه شاخه شریان سلیاک، عبارتند از:

(الف) شریان گاستریک چپ

(ب) شریان طحالی

(ج) شریان هپاتیک مشترک

۲- به سر پانکراس و دنودنوم، شریان گاسترودنودنال خونرسانی می‌کند.

۳- تنه و دم پانکراس از ۲ شریان زیرخونگیری می‌کند:

(الف) شریان طحالی

(ب) شریان پانکراتیک دورسال که شاخه شریان گاسترودنودنال است.

۴- اولین شاخه شریان مزانتریک فوکانی، شریان پانکراتیکودنودنال تحثانی است.

۵- برای تشخیص پانکراتیت حاد باید ۲ مورد از ۳ معیار زیر وجود داشته باشد:

(الف) وجود علائم و نشانه‌های پانکراتیت

(ب) افزایش آمیلاز و لیپاز سرم

(ج) مشاهده یافته‌های تیبیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

۶- علت ۸۵٪ از موارد پانکراتیت حاد، مصرف الکل و سنگ صفراءست.

۷- شایعترین علت مکانیکی پانکراتیت حاد، سنگ صفراءست.

ب) گلوكز پائين سرم
ج) بهبود علائم پس از تجويز گلوكزوريدی
۳۷- نکات مهم در گاسترینوما، عبارتند از:
الف) در صورت وجود زخم پیتیک در مناطق غیرمعمول و عودکننده
و مقاوم به درمان باید به گاسترینوما شک کرد.
ب) در ۲۵٪ موارد با سندروم MEN1 همراهی دارد.
ج) با سنجش گاسترین سرم ناشتا و تیست سکوتین تشخیص داده
می شود.
د) در مبتلایان به گاسترینوما، کلسیم سرم جهت Rule out سندروم MEN1 باید اندازه گیری شود.

۳۸- دو یافته اصلی گلوكاگونوما، عبارتند از:
الف) عدم تحمل خفیف به گلوكز
ب) ارتیتم مهاجم نکرولتیک
۳۹- ویوما با تریاد اسهال آنک، هیپوکالمی و هیپوکلریدی تظاهر
می یابد.
۴۰- سوماتوستاتینوما با دیابت، سنگ صفراء و اسهال (به همراه
استثنا توره و هیپوکلریدی) تظاهر پیدا می کند.
۴۱- شواهد بد خیمی در تومورهای آندوکرین پانکراس، عبارتند از:
الف) کلسیفیکاسیون
ب) نکروز
ج) تهاجم به ساختارهای رتروپریتوئن

● ارائه رایگان مطالب آموزشی جدید
● پاسخ توضیحی به سوالات آزمون های پژوهشی
دکتر کامران احمدی در اینستاگرام
https://instagram.com/kamran_aom
هر روز با چند پست آموزشی جدید



ب) آسیب حاد کلیه (AKI)
ج) ناپایداری قلبی - عروقی
۳۳- نکروز عفونی پانکراس یکی از عوارض مهم پانکراتیت حاد بوده
و در صورت شک به آن آسپیراسیون سوزن تحت گاید CT آندیکاسیون
دارد. در صورت وجود نکروز عفونی پانکراس، دبیردهمان، درناز و سیعی،
آتنی بیوتیک تراپی و مراقبت های هماقی ضروری است.
۳۴- شایعترین عارضه پانکراتیت حاد، تجمع حاد مایع در اطراف
پانکراس است.
۳۵- به تجمع مایع اطراف پانکراس در یک ساختار کیستیک
بدون وجود لایه اپی تلیال، سودوسیست گفته می شود. نحوه درمان
سودوسیست به صورت زیر است:
الف) موارد کوچک و بی علامت: فقط پیگیری
ب) سودوسیست علامت دار اوتیاطی: درناز داخلی به معده، دئونوم
یا Roux limb
ج) سودوسیست علامت دار غیر اوتیاطی: آسپیراسیون یا درناز
پرکوتانئوس
۳۶- در سودوسیست های اوتیاطی، درناز خارجی کنتراندیکه است
۱۰۰٪ امتحانی.
۳۷- نکات مهم در پانکراتیت مزمن، عبارتند از:
الف) شایعترین علت آن، مصرف الکل است.
ب) شایعترین علامت آن، درد مزمن است.
ج) مهمترین یافته آن در تصویربرداری، کلسیفیکاسیون در
پانکراس است.
د) مهمترین آندیکاسیون جراحی در آن، درد مزمن است.
۳۸- بیش از ۹۰٪ کانسرهای پانکراس، آدنوکارسینوم هستند.
۳۹- شایعترین واولین موتاسیون در نوپلاسم های پانکراس در
K-ras رخ می دهد.
۴۰- بهترین روش تشخیص و Staging تومورهای پانکراس،
High-resolution CT-Scan است.
۴۱- در یک تومور قابل رزکسیون پانکراس، بیوپسی معمولاً لازم
نیست.
۴۲- زردی انسدادی موجب کوآگولوپاتی وابسته به ویتامین K
می شود.
۴۳- بهترین روش جراحی در تومورهای سرپانکراس یا پری آمپولی،
پانکراتیکودئونکتومی (عمل جراحی ویپل) است.
۴۴- در تومورهای تنه و دم پانکراس از روش پانکراتکتومی دیستال
استفاده می شود که معمولاً همراه با آن اسپلنتکتومی هم انجام می گردد.
۴۵- عواملی که پیش آگهی آدنوکارسینوم پانکراس را بد می کنند،
عبارةتند از:
الف) متاستاز به غدد لنفاوی
ب) سایز تومور بیشتر از ۳ سانتی متر
ج) تهاجم پری نورال
۴۶- انسولینوما یک تومور نوروا آندوکرین (pNET) خوش خیم
پانکراس بوده که با علائم هیپوگلیسمی تظاهر می یابد. تریاد ویپل که
شامل موارد زیر است، انسولینوما را مطرح می کند:
الف) علائم هیپوگلیسمی

کبد و طحال

لارنس ۲۰۱۹

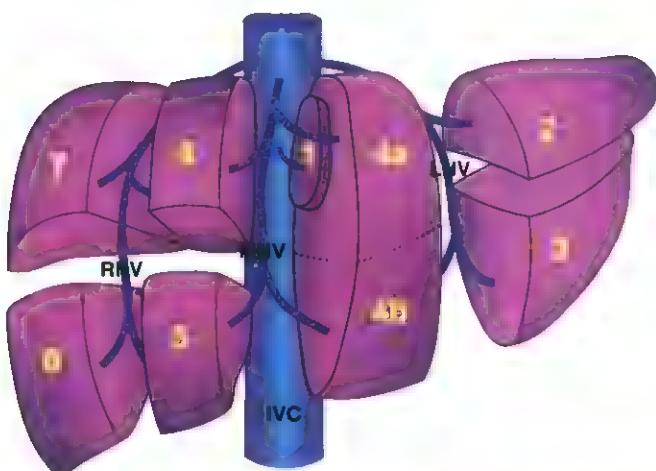
آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۸



درصد سؤالات فصل ۱۸ در ۲۰ سال اخیر: %۴

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- خونریزی‌های حاد واریسی، ۲- آدنوم کبدی، ۳- همانزیوم کبدی، ۴- آبسه پیوژنیک کبد، ۵- آبسه آمیبی کبد، ۶- کیست هیداتید، ۷- هیپریلازی ندولار فوکال، ۸- اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی، ۹- عفونت شدید پس از اسپلنکتومی، ۱۰- تغییرات هماتولوژیک پس از اسپلنکتومی، ۱۱- ترموبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی، ۱۲- طحال فرعی، ۱۳- کارسینوم هیاتوسولوار



شکل ۱۸-۱. سکمان‌های کبدی

آناتومی کبد

■ **خصوصیات کلی:** کبد بزرگترین غده منفرد بدن است. وزن کبد در بالغین تقریباً ۱۲۰۰ تا ۱۶۰۰ گرم است. بزرگترین بخش کبد در سمت راست خط وسط در زیر دیافراگم قرار دارد و به LUQ گسترش یافته است. کبد از فضای بین دنداهای چهارم تا پنجم در دو طرف تازیر مازرین دنده در سمت راست امتداد دارد. کبد توسط کپسول فیبروزه و محکمی به نام گلیسون پوشیده شده است. بجز سطح خلفی کبد در تزدیکی IVC و بستر کیسه صفراء، سایر قسمت‌های کبد در پریتون قرار دارند.

■ **خونرسانی:** کبد ۲ منبع خونرسانی از سریان هپاتیک و سیستم وریدی بورت دارد.

■ **شریان هپاتیک:** کبد ۲۵٪ جریان خون کبد را سریان هپاتیک نامن می‌شود.

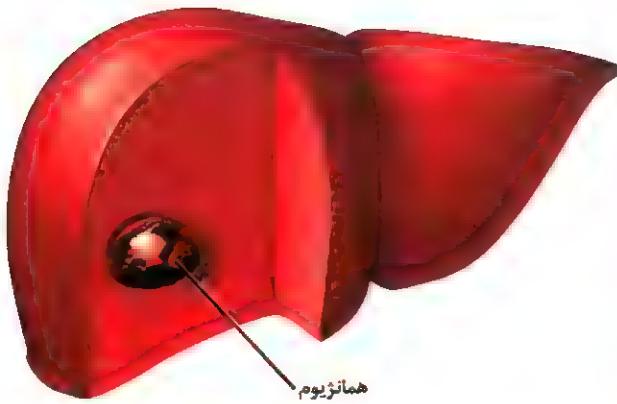
■ **سیستم وریدی بورت:** ۷۵٪ حربان خون کبد از سیستم وریدی پورت تأمین می‌گردد. ورید بورت از اتصال ورید مازنتریک فوقای (SMV) و ورید طحالی ایجاد می‌شود.

■ **درناز وریدی:** وریدهای هپاتیک چپ، میانی و راست مستقیماً به ورید اجوف تحتانی (IVC) درناز می‌گردند.

■ **سگمان‌های کبدی:** کبد به ۲ قسمت راست و چپ تقسیم می‌شود. نیمه راست کبد به بخش قدامی و خلفی و نیمه چپ آن به بخش داخلی و خارجی تقسیم شده و در نهایت ۸ سگمان ایجاد می‌شود که هر کدام گودش خون و درناز صفراء خود را دارد (شکل ۱۸-۱).

فیزیولوژی کبد

■ **واحد عملکردی کبد:** واحد عملکردی کبد، لویول است. در حاشیه هر لویول، شاخه‌های ورید پورت و شریان هپاتیک و در مرکز آن ورید کبدی قرار دارد.



شکل ۱۸-۲. همانژیوم کبدی

● بیوپسی: در بیماران بی علامت، معمولاً برای تشخیص، بیوپسی لازم نیست.

● یافته‌های آزمایشگاهی: تست‌های عملکرد کبدی معمولاً طبیعی هستند.

■ درمان: همانژیوم کبدی اغلب به صورت تصادفی کشف شده و به درمان خاصی نیاز ندارد و فقط پیگیری می‌شود. در صورت وجود همانژیوم خیلی بزرگ که موجب درد شده است، جراحی اندیکاسیون دارد.

! توجه: بیگری ۱۰ ساله بیماران نشان داده است که در اکثر موارد، خونریزی خود به خودی یا پارگی در همانژیوم رخ نمی‌دهد.

■ در سونوگرافی یک خانم ۳۲ ساله به طور اتفاقی یک ضایعه ۶ سانتی‌متری هیپرآکو در کبد گزارش شده است. در سی‌تی اسکن، **Peripheral to central prominent enhancement** داشته است؛ اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

- الف) بیوپسی توده کبدی
- ب) آمبولیزاسیون شریان مریبوطه
- ج) رزکسیون جراحی
- د) تحت نظر گرفتن

الف ب ج د

زن ۴۲ ساله‌ای با درد شدید **RUQ** مراجعه کرده است. در سونوگرافی و CT-Scan یک همانژیوم با سایز ۱۲ سانتی‌متر در لوب راست کبد گزارش گردیده است؛ چه درمانی را پیشنهاد می‌کنید؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) جراحی و خارج نمودن توده
- ب) زیر نظر گرفتن
- ج) تخریب با رادیوفروکوئنسی
- د) آنزیو آمبولیزاسیون

الف ب ج د

بادداشت:

آسیب‌های کبدی

جهت بررسی ترموماهای کبدی از سونوگرافی و CT-Scan استفاده می‌شود. اگر همودینامیک بیمار Unstable باشد، جراحی اندیکاسیون دارد.

آبسه‌ها، کیست‌ها و تومورهای کبدی

ارزیابی ضایعات تصادفی و بی علامت کبد

۱- تومورها و کیست‌های خوش‌خیم تصادفی کبد، شایع بوده و معمولاً به درمان نیازی ندارند.

۲- اصل مهم در ارزیابی توده‌های کبدی بی علامت که به صورت تصادفی تشخیص داده شده‌اند، اجتناب از بیوپسی است.

۳- بیوپسی سوزنی معمولاً برای تشخیص لازم نیست زیرا موجب خطا در نمونه برداری شده و ممکن است ریسک خونریزی و ریزش تومور را افزایش دهد.

۴- بیوپسی سوزنی زمانی که تومور غیرقابل رزکسیون بوده و علی‌رغم تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری ناشناخته است، انجام می‌شود.

تومورهای خوش‌خیم

همانژیوم کبدی

■ **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین تومور خوش‌خیم کبد، همانژیوم کاورتوس کبدی بوده و در ۱ تا ۲٪ جمعیت وجود دارد. همانژیوم کبدی در زنان، ۵ برابر شایع‌تر از مردان است (شکل ۱۸-۲).

■ **پاتولوژی:** این توده مادرزادی بوده و منشأ آن هامارتوم‌های روانی (تومورهای خوش‌خیم حاوی دو نوع سلول مجزا) است.

■ **سیرو-تغییرات:** در طول زندگی فرد، ممکن است این ضایعات بزرگ‌تر شوند. همانژیوم کبدی در حاملگی بزرگ می‌شود و برخی از یافته‌ها حاکی از نقش عوامل هورمونی در این توده است.

■ **همانژیوم Giant:** به همانژیومی که بزرگ‌تر از ۱۰ cm باشد، همانژیوم Giant گفته می‌شود.

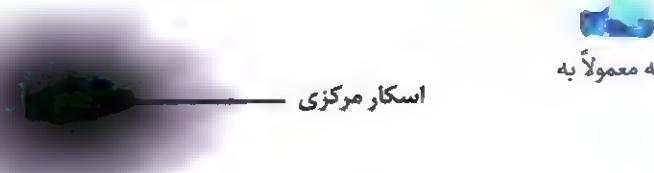
■ **ظاهرات بالینی:** بیشتر بیماران بی علامت هستند و در پیگیری‌های بعدی هم بی علامت باقی مانند.

تشخیص

■ **سونوگرافی:** سونوگرافی معمولاً تشخیصی بوده و یک منطقه هیپرآکو را نشان می‌دهد که کاراکتریستیک همانژیوم کبدی است.

■ **CT-Scan:** با کنتراست یک Enhancement بر جسته پیشرونده از محیط به مرکز نشان می‌دهد که در مرکز آن یک ناحیه هیپوکنکشن دیده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

هیپرپلازی ندولار فوکال (FNH)



اسکار مرکزی

(در CT یا MRI دیده می‌شود)

شکل ۱۸-۳. اسکار مرکزی در هیپرپلازی ندولار فوکال

■ **پاتولوژی:** آدنوم کبدی اکثراً به شکل توده‌ای بدون کپسول و منفرد ظاهر پیدا می‌کند. در نمای میکروسکوپی، صفحاتی از هپاتوسیت‌ها بدون وجود تریاد پورت یا مجاری صفراوی دیده می‌شود.

تشخیص

● **CT-Scan:** در CT-Scan یک توده توپر هیپوودنس مشاهده می‌شود که گاهی اوقات در اطراف آن خونریزی وجود دارد.

● **اسکن کلونید سولفور TC^{99m}:** معمولاً یک **Filling defect** را نشان می‌دهد؛ زیرا آدنوم، سلول کوپررندار و به همین دلیل، ماده حاجب را در اسکن جذب نمی‌کند.

● **MRI:** بهترین روش تصویربرداری آدنوم کبدی، MRI بوده و هتروژنیته یک Hallmark تشخیصی است (شکل ۱۸-۴).

● **بیوپسی:** بیوپسی سوزنی ممکن است در تشخیص آدنوم کبدی کمک‌کننده باشد. اگر بخواهیم تنها بر اساس بیوپسی تشخیص بگذاریم، به علت خطاهای صورت گرفته در نمونه برداری، ممکن است افتراق این توده از FNH و کارسینوم هپاتوسولولار مشکل باشد.

درمان

۱- **قطع OCP:** می‌تواند موجب کوچک شدن تومور شود و در آدنوم‌های بدون علامت و اتفاقی، اغلب به عنوان اولین درمان در نظر گرفته می‌شود. سایر بیماران نیاز به پیگیری دقیق و حتی اکسیزیون دارند.

۲- **رزکسیون جراحی** در بیمارانی انجام می‌شود که از نظر ایجاد عوارض، عبارتند از: زنان حامله، مصرف کنندگان درازمدت OCP و تومورهای بزرگتر از ۵ cm هستند. افراد High risk در این روزگار از شوک هستند، ممکن است عمل جراحی اورژانس اندیکاسیون داشته باشد. در حالی که سایر بیماران می‌توانند تحت احیای مایعات، آمبولیزاسیون و جراحی الکتیو قرار گیرند.

۳- برای ارزیابی ریسک بدخیمی، بیوپسی لازم است. فعال شدن بتاکاتنین در ارزیابی‌های پاتولوژیک، مطرح کننده بدخیمی بوده و در این موارد، جراحی اندیکاسیون دارد.

عوارض

۱- در ۲۰ تا ۴۰٪ موارد، آدنوم کبدی بزرگ شده و خونریزی می‌کند. این عوارض در زنان حامله، مصرف کنندگان درازمدت OCP و تومورهای بزرگ ترازو شایع‌تر است (به ویژه اگر با قطع درمان هورمونی، ضایعه پسرفت نکرده باشد).

۲- در آدنوم کبدی خطر تبدیل به بدخیمی وجود دارد.

■ **تعزیف:** یک ضایعه خوش‌خیم و با حدود مشخص بوده که معمولاً به صورت تصادفی تشخیص داده می‌شود.

■ **پاتولوژی:** یافته‌های کلاسیک آن عبارتند از:

۱- اسکار مرکزی (ویژگی اصلی)

۲- سپتاهای فیبروتیک و هیپرپلازی ندولار

■ **توجه:** برخلاف آدنوم کبدی، مجاری صفراوی در سراسر ضایعه مشاهده می‌گردد؛ در حالی که در آدنوم کبدی، مجاری صفراوی در محل آدنوم وجود ندارند.

■ **تشخیص افتراق:** چالش اصلی در مدیریت FNH، افتراق آن از آدنوم کبد و کارسینوم هپاتوسولولار است.

■ **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های عملکرد کبدی، طبیعی هستند.

تشخیص

● **سونوگرافی داپلر:** سونوگرافی داپلر ممکن است یک الگوی عروقی شبیه چرخ پره‌دار (Spoke-wheel) را نشان دهد.

● **CT-Scan:** CT-Scan اسکار ستاره‌ای شکل مرکزی را نشان می‌دهد (۱۸-۳٪ امتحانی).

● **MRI:** مشاهده الگوی کاراکتریستیک Enhancement در فازهای شریانی، وریدی و فاز بین این دور MRI. بیشترین کمک را به تشخیص می‌کند.

● **بیوپسی:** در برخی موارد (ولی نه همه)، بیوپسی Core-needle می‌تواند در افتراق این تومور از آدنوم کبدی کمک‌کننده باشد.

■ **درمان:** FNH یک بیماری خوش‌خیم و رژیماتیو بوده و هنگامی که تشخیص براساس تصویربرداری باشد، باید به صورت کانسرواتیو درمان شود. رشد این تومور به وسیله هورمون و OCP تقيیری نمی‌کند. در صورت علامت دار شدن، باید ارزیابی‌های لازم جهت رد سایر علل انجام شود.

■ **عوارض:** این تومور پتانسیل بدخیمی ندارد و به ندرت موجب پارگی و خونریزی می‌شود.

■ **در سونوگرافی زن ۳۶ ساله‌ای** یک توده ۳ سانتی‌متری در سگمان دوم کبدی گزارش گردیده است. گزارش CT-Scan به شرح زیراست:

Intense homogeneous enhancement on arterial phase and isodense or invisible enhancement on venous phase and typical central scar

کدام اقدام را برای بیمار پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقام جراحی دانشگاه اصفهان - مرداد ۹۴)

(الف) درمان محافظه‌کارانه (ب) بیوپسی تحت گاید سونوگرافی

(ج) MRI بدون کنتراست (د) اسکن رادیونوکلئید

الف ب ج د



آدنوم کبدی

■ **ایمید میولوژی:** یک تومور خوش‌خیم کبدی بوده که معمولاً در زنان جوان ۳۰ تا ۵۰ سال شایع‌تر است.

■ **ریسک فاکتورها:** بیشتر بیماران سابقه مصرف استروئن در قالب OCP یا درمان جایگزینی استروژن (HRT) دارند.

■ تشخیص

۱- هر توده کبدی بزرگتر از ۱ cm در بیماران سیروتیک، باید از نظر هپاتوسلولار ارزیابی شود.

۲- در صورت شک به HCC، می‌توان از سونوگرافی، CT و یا MRI برای تشخیص استفاده کرد.

۳- در MRI در فاز شریانی اولیه، یک الگوی عروقی همراه با Enhancement کنتراست دیده می‌شود که بعد از مدتی Washout شده و یک حلقه از آن باقی می‌ماند (شکل ۱۸-۴).

۴- بیوپسی تنها در صورتی انجام می‌شود که نمای تیپیک در تصویربرداری مشاهده نشود.

■ درمان: درمان HCC وابسته به سایز تومور و وسعت بیماری کبدی زمینه‌ای است.

● رزکسیون کبد

۱- بیماران غیرسیروتیک: در بیمارانی که سیروز ندارند، رزکسیون کبد با مارژین سالم، درمان استاندارد است.

۲- بیماران سیروتیک: در بیماران سیروتیک، رزکسیون کبد ریسک بالایی دارد. در حالت طبیعی ۷۰٪ پارانشیم کبد را می‌توان خارج کرد ولی در بیماران سیروتیک کبد قابلیت رزئاتیو محدودتری دارد. بیشتر جراحان رزکسیون کوچک سگمنتال یا Wedge محبط انجام می‌دهند.

● پیوند کبد: در برخی از بیماران مبتلا به HCC، پیوند کبد درمان ارجح است. جهت انتخاب بیمارانی که باید پیوند کبد شوند، از معیارهای میلان استفاده می‌گردد. این معیارها شامل موارد زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- تومور منفرد کوچکتر از ۵ cm یا ۳ تومور با سایز مساوی یا کمتر از ۳ cm

۲- عدم تهاجم عروقی

■ عود و متاستاز: پس از رزکسیون موفق تومور در بیماری که مبتلا به HCC و سیروز است، قسمت باقی مانده کبد شایع‌ترین محل عود تومور (بیشتر و مساوی ۵٪ بیماران) است. سایر مناطق شایع برای متاستاز شامل، ریه و استخوان هستند. متاستاز به مغز و پریتوئن شیوع کمتری دارد.

■ عوارض و پیش‌آگهی: HCC تمایل به تهاجم به عروق (خصوصاً به انسدادات ورید پورت) دارد و با بزرگتر شدن تومور، این تهاجم شدیدتر می‌شود. تعداد ندول‌ها، سایز توده و وجود تهاجم عروقی در تعیین Stage و پیش‌آگهی بیماری اهمیت دارند.

مرد ۵۵ ساله، Case شناخته شده سیروز ناشی از هپاتیت B، از یک ماه قبل دچار زردی و تشدید آسیت شده است. در سونوگرافی، توده ۲ سانتی‌متری در کبد دارد. تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

- (الف) رزکسیون
- (ب) چک a-FP
- (ج) MRI
- (د) CT-Scan

الف

ب

ج

د

■ مثال مرد ۶۰ ساله‌ای با توده ۴ سانتی‌متری در ناف کبد مراجعه کرده است. پاتولوژی ضایعه، کارسینوم هپاتوسلولار است. در برسی‌های بیشتر متاستاز دیده نمی‌شود و بیمار Child B است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) شیمی‌درمانی ترانس آرتریال
- (ب) تخریب رادیوفروکوتیکی (RFA)
- (ج) رزکسیون ضایعه
- (د) پیوند کبد

الف

ب

ج

د

□ توصیه‌ها: زنانی که سابقه آدموم کبدی دارند، نباید OCP مصرف کنند. این بیماران باید از سایر روش‌های پیشگیری از حاملگی استفاده کنند.

■ مثال خانم جوانی با سابقه مصرف OCP در سونوگرافی با یافته اتفاقی، توده ۵ سانتی‌متری در لوب راست کبد مراجعه نموده است. در CT-Scan ضایعه هیپودنس Solid و در MRI، هتروزنیسیتی مشاهده می‌شود؛ تشخیص صحیح چیست؟

(پرانتزی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) آدنوم کبدی
- (ب) همانزیوم
- (ج) هیپرپلازی ندلولار فوکال (FNH)
- (د) کیست کبدی

الف ب ج د

خانم ۳۵ ساله‌ای که به تازگی ازدواج کرده و می‌خواهد باردار شود به علت وجود آدنوم ۴ سانتی‌متری در لوب راست کبد که فعلاً علامتی ندارد، با شما مشورت می‌کند؛ به او چه توصیه‌ای می‌کنید؟ (پرانتزی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) تخریب آدنوم با رادیوفروکوتیکی قبل از حاملگی
- (ب) رزکسیون قبل از حاملگی
- (ج) کموآمبولیزاسیون قبل از حاملگی
- (د) اقدام خاصی نیاز ندارد و می‌تواند باردار شود.

الف ب ج د

تومورهای بدخیم کبد



کارسینوم هپاتوسلولار (HCC)

■ ایدمیلوژی: کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) یا هپاatom بیش از ۹۰٪ بدخیم‌های اولیه کبدی را شامل شده و اغلب در افرادی که بیماری زمینه‌ای کبدی دارند، ایجاد می‌گردد.

■ ریسک فاکتورها

- ۱- مناطقی که از نظر هپاتیت B، اندمیک هستند.
- ۲- سیروز به هر علی
- ۳- ناقلین مژمن هپاتیت B و C غیرسیروتیک
- ۴- مصرف الکل
- ۵- استئاتوهپاتیت غیر الکلی مرتبط با چاقی

■ توجه تمام بیماران سیروتیک باید از نظر ضایعات جدید کبدی، ۲ بار در سال سونوگرافی شوند.

■ علامت بالینی: در هر بیمار سیروتیک که دچار تشدید زردی، آنسفالوپاتی و یا افزایش آسیت شده است، باید به کارسینوم هپاتوسلولار شک کنیم.

! توجه HCC در تشخیص افتراقی تمام تومورهای Solid کبد قرار دارد.

■ علامت آزمایشگاهی: در ۶ تا ۸٪ از مبتلایان به HCC، آلفا‌تیپروتین بالا می‌رود. FP، همچنین در بیماران سیروتیکی که مبتلا به هپاتوم نیستند، تا ۴۰۰-۴۰۰ mg/dL افزایش می‌باید. افزایش آن تا ۵۰۰-۱۰۰۰ mg/dL تقریباً همواره به نفع HCC است.

	Arterial Phase	Portal-Venous Phase	Late Venous Phase
FNH	Peripheral Nodular Enhancement/ Complete Enhancement	Partial or Complete Centripetal Enhancement	Partial or Complete Enhancement
اندام کبدی	Centrifugal Hyper-enhancement/ Spoke-wheel Pattern	Complete Hyper-enhancement	Iso-/Hyper-enhancing, with Or without Non-enhancing Central Scar
کارسینوم هپاتوسلولار	Rapid Enhancement/Centripetal Enhancement	Iso-/Hyper-enhancing	Iso-/Hyper-enhancing
	Hyper-enhancement, Rim hyper-enhancement, hyper-enhancement with Non-enhancing Areas	Hypo-enhancement(Early Washout)	Hypo-enhancement

شکل ۱۸-۴. مقایسه همانژیوم، FNH، آدنوم کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار

۲- تومورهای مرکزی و هیلار کبد (تومور Klatskin) ممکن است موجب زردی انسدادی شوند (شکل ۱۸-۵).

تشخیص

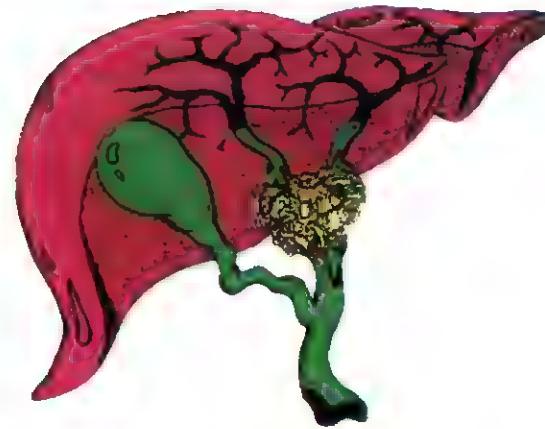
• CT-Scan: معمولاً تومور در CT-Scan دیده نمی‌شود.

• MRCP: ممکن است قسمت‌های حذف شده درخت صفراؤی مرکزی را نشان دهد.

• ERCP: فقط تنگی مجاري صفراؤی را نشان می‌دهد.

کلانژیوکارسینوما

- **منشا:** کلانژیوکارسینوما از مخاطر درخت صفراؤی منشأ می‌گیرد.
- **محل درگیری:** تومور ممکن است در محیط کبد، موزک آن یا در مجاري صفراؤی خارج کبدی ایجاد شود.
- **علائم:** علائم بیمار وابسته به محل تومور بوده و به قرار زیر است:
 - ۱- تومورهای محیطی کبد ممکن است بدون علامت باشند.



● **درمان:** در حال حاضر جراحان برای درمان متاستازهای کولورکتال تهاجمی تراقدام می‌کنند؛ زیرا رزکسیون کبد در بیماران با کانسر کولورکتال مرگ و میر کمی دارد. همچنین با تولید داروهای شیمی درمانی جدید و مؤثر، بقای طولانی مدت بیماران با تومورهای متعدد در هردو لوب و حتی بیماری خارج کبدی افزایش یافته است.

● **عواد:** اکثر بیماران (۷۰-۶۰٪) دچار عود کارسینوم کولورکتال می‌شوند و شایع ترین محل عود، قسمت باقی‌مانده کبد است. به همین دلیل، بیماران پس از رزکسیون باید به طور منظم پیگیری شوند.

● در سونوگرافی شکم خانم ۴۷ ساله‌ای به طور اتفاقی توده‌ای در کبد گزارش شده است. در بررسی‌های انجام شده و نهایتاً بیوپسی سوزنی آدنوکارسینوم گزارش می‌شود. بیمار علامت همراه دیگری ندارد. با شک به تومور متاستاتیک کبد، در مجموعه اقدامات زیر کدام گزینه جایگاهی ندارد؟ (ارتفاع جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تبریز ۹۱)

- (الف) آندوسکوپی فوقانی
- (ب) ماموگرافی
- (ج) کواونوسکوپی
- (د) لازنگوسکوپی

شکل ۵-۱۸-۵. تومور Klatskin در محل تلاقی مجرای کبدی راست و چپ

▪ **تحفه:** زردی همراه با مجرای داخل کبدی دیلاته و کیسه صفرای کوچک به شدت کلانژیوکارسینومای مرکزی یا هیلاز را مطرح می‌کند.

■ **درمان:** این کانسرها با رزکسیون کبد درمان می‌شوند.

▪ **توجه:** سایر تومورهای اولیه و نادر کبد شامل آنژیوسارکوما و همانژیواندوتیومای اپیتلیوئیدی هستند.

تومورهای متاستاتیک

■ **اپیدمیولوژی:** تومورهای متاستاتیک کبد، شایع‌ترین تومورهای بدخیم کبد هستند. ۳۰-۴۰٪ بیمارانی که به علت سرطان فوت می‌کنند، به متاستاز کبدی مبتلا هستند.

ملنشاً متاستاز

۱- اغلب متاستازهای کبدی از دستگاه گوارش منشأ می‌گیرند.
۲- تومورهایی که می‌توانند فقط به کبد متاستاز دهند، شامل تومورهای کولورکتال، تومورهای نوروآندوکرین و GIST هستند.

درمان

● **رزکسیون:** اگر کبد تنها محل متاستاز بوده و در جای دیگری از بدن متاستاز وجود نداشته باشد، رزکسیون توده متاستاتیک کبد درمان ارجح است. این روش به ویژه در متاستاز از کانسرهای کولورکتال توصیه می‌شود. در این بیماران، رزکسیون کانون متاستاتیک می‌تواند بقای ۵ ساله بیماران را به ۵۵ تا ۶۵٪ پسازند.

▪ **توجه:** در موارد نادری، رزکسیون متاستاز کبدی از مناطق دیگر (کانسر پستان و ملانوم) نیز می‌تواند سبب علاج بیماران انتخاب شده، شود.

متاستازهای کولورکتال

● **پیش‌آگهی:** در متاستازهای کولورکتال، وجود موارد زیر موجب توجه بهتری به دنبال رزکسیون متاستاز کبدی می‌شوند:

۱- تومورهای کمتر و کوچکتر

۲- CEA پائین

۳- دوره‌های بدون بیماری طولانی‌تر (بیشتر از یک سال)

۴- عدم درگیری خارج کبدی

۵- عدم درگیری غدد لنفاوی

کیست‌های کبدی



کیست‌های ساده و بیماری پلی‌کیستیک کبد

کیست‌های کبد شایع بوده و با افزایش استفاده از CT-Scan در بررسی مشکلات شکمی، بیشتر تشخیص داده می‌شوند.

اتیولوژی کیست‌های کبدی

۱- مادرزادی

۲- اکتسابی (نوپلاستیک یا عفونی)

کیست ساده

● **اپیدمیولوژی:** کیست‌های ساده در ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد.
● **علانم بالینی**

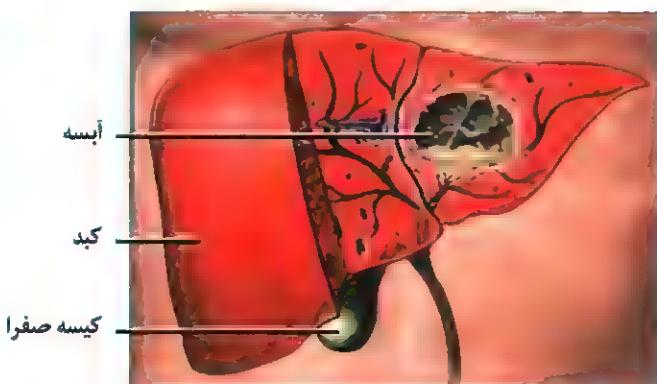
۱- اکثر کیست‌های ساده، کوچک، بی‌علامت و حاوی مایع شفاف سروزی بوده و ارتقا طی با درخت صفوراوی ندارند. زمانی که متعدد باشند، ۳ یا ۴ عدد بوده و در کبد پراکنده هستند.

۲- کیست‌های ساده گاهی بزرگ شده و با اثر فشاری موجب درد، سیروی زودرس یا انسداد صفوراوی سکم‌تال می‌گردند. در کیست‌های بزرگ ممکن است خونریزی رخ دهد و علائمی ایجاد کند که تشخیص آن را از کیست‌های عفونی و نوپلاستیک دشوار سازد.

● **درمان:** آسپیراسیون سوزنی ممکن است موقتاً علائم کیست ساده را برطرف کند ولی تقریباً همیشه کیست عود می‌کند؛ لذا درمان استاندارد در کیست‌های علامتدار، برداشتن سقف کیست (Unroofing) با جراحی است.

بیماری کبد پلی‌کیستیک

● **اتیولوژی:** بیماری کبد پلی‌کیستیک یک بیماری اتوزوم غالب بوده که موجب ایجاد کیست‌های متعدد در کبد می‌شود.



شکل ۱۸-۶. آبشه پیوژنیک کبد

- **تصویربرداری**
- **سونوگرافی:** در سونوگرافی یک توده هیپوآکو با دیواره هیپرآکو مشاهده می‌گردد.
- **CT-Scan:** CT-Scan یک ضایعه با دانسیته مایع را با دیواره هیپرواسکولار نشان می‌دهد.
- **تشخیص و درمان**
 - ۱- آسپیراسیون پرکوتانیوس و تعییه درن به تشخیص و بهبود عفونت کمک می‌کند.
 - ۲- بر اساس نتایج کشت خون و آبشه، آنتی بیوتیک تجویز می‌گردد.
 - ۳- اگر انسداد صفرایی در ایجاد آبشه کبدی نقش داشته باشد، کارگذاری استنت در مجرای صفرایی اندیکاسیون دارد.
 - ۴- منبع عفونت نیز باید مشخص و درمان گردد.
- **آقای ۴۰ ساله با سابقه مسافت به مناطق گرمسیری به علت درد شکم در ناحیه RUQ و تب مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیراست:**
 $WBC = 16000$, $ALT = 40$, $AST = 38$, $ALK-P = 430$
 - در سونوگرافی و CT-Scan، آبشه ۶ سانتی متری در لوب چپ کبد دارد.
 - (ارتفاع جراحی-نیزه ۱۴۰°)
 - کدام گزینه صحیح است؟
 - (الف) لپاروتومی و تخلیه باز آبشه
 - (ب) مترونیدازول به همراه سفالوسپورین نسل دوم
 - (ج) آسپیراسیون و درناز تحت گاید
 - (د) تخلیه از طریق گاسترستومی

الف ب ج د

آبشه آمیزی کبد

- **ایندموژوژی:** در مناطقی که آمیبازیس آندمیک است، مثل آمریکای جنوبی و مرکزی، نسبتاً شایع بوده و در مسافران به این مناطق باید در نظر گرفته شود. آبشه کبدی در ۱۰٪ بیماران مبتلا به آمیبازیس روی داده و در این افراد، کبد شایع ترین محل برای عفونت خارج روده‌ای است.

تشخیص

- ۱- تقریباً در تمام مبتلایان به آبشه آمیزی کبد، آنتی بادی ضد آمیب دیده می‌شود و در مناطق غیر آندمیک یکی از تست‌های تشخیصی است. بسیاری

• **افتراء از کیست‌های ساده:** کیست‌های در بیماری کبد پلی کیستیک از نظر میکروسکوپی شبیه به کیست‌های ساده هستند اما برخلاف آنها، کیست‌های متعدد بوده و رشد پیشرونده دارند.

• **بیماری همراه:** مبتلایان به بیماری پلی کیستیک کبد اغلب بیماری کلیه پلی کیستیک نیز دارند که ممکن است به سمت بیماری کلیوی End Stage پیشرفت کند.

• **درمان:** روزگاریون مناطقی از کبد که درگیری گسترده دارند، درمان انتخابی است. برداشتن ساده سقف کیست‌ها به دلیل وجود درگیری گسترده، به ندرت مؤثر است. در موارد شدید، به خصوص زمانی که عملکرد سنتتیک کبد مختلف است، پیوند کبد توصیه می‌شود.

نئوپلاسم‌های کیستیک

■ **ایندموژوژی:** کیست‌های نئوپلاستیک کبد (سیست آدنوما یا سیست آدنوکارسینوما) نادر هستند.

■ **سیست آدنوما:** سیست آدنوما دارای ویژگی‌های زیر است:

۱- عمدتاً در زنان بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد.

۲- تمایل به عود دارد.

۳- پتانسیل بدخیمی دارد.

■ **خصوصیات نئوپلاسم‌های کیستیک:** تومورهای کیستیک معمولاً منفرد و بزرگ (بزرگتر از ۱۰ cm) بوده و دارای سپتاها متعدد و جدار نازک هستند. این کیست‌ها حاوی مایع موسینی هستند.

■ **سونوگرافی و CT-Scan:** در سونوگرافی و CT-Scan، اکوی داخلی به همراه رشد سپتاها و پایلاها درون کیست مشاهده می‌شود. ممکن است در دیواره کیست، ندول‌هایی دیده شود. در CT-Scan با کنترast، دیواره کیست، سپتاها و ندول‌های جداری، Enhance می‌شوند.

■ **درمان:** به دلیل وجود پتانسیل بدخیمی، درمان ارجح نئوپلاسم‌های کیستیک، اکسیزیون جراحی است.

! **توجه:** روش غیر جراحی شامل Marsupialization (ایجاد یک پاچ)، درناز به حفره پریتوئن و دستگاه گوارشی، کنتراندیکه است. این روش‌ها با میزان بالای عود و عفونت همراه بوده و همچنین ریسک ایجاد بدخیمی با این روش‌ها برطرف نمی‌شود.

آبشه‌های کبدی

آبشه پیوژنیک کبد

■ **منشأ آبشه:** عفونت اکثراً به روش هماتوئن از دستگاه گوارش (دیورتیکولیت و آپاندیسیت) یا از مجرای صفرایی به کبد منتقل می‌گردد.

■ **تظاهرات بالینی:** آبشه کبدی باکتریال معمولاً با درد RUQ، تب و لکوسیتوز تظاهر می‌یابد (شکل ۱۸-۶).

■ **یافته‌های آزمایشگاهی:** در اکثر این بیماران، آلکالن فسفاتاز افزایش یافته است.



شکل ۱۸-۷. نمای کاراکتریستیک Anchovy paste

عارض: کیست هیداتید می‌تواند موجب فشار به پارانشیم کند، عفونت پیوژنیک ثانویه و فیستول صفرایی به قفسه سینه، درخت برونکیال و یا حفره پریتوئن شود.

تشعیص: در تمام بیمارانی که در مناطق آندمیک (مدیترانه، خاورمیانه و خاور دور، آفریقای شرقی، آمریکای جنوبی و استرالیا) زندگی می‌کنند و با کیست کبدی مراجعه نموده‌اند، همواره باید به کیست هیداتید مشکوک شد.

تصویربرداری: عفونت نهفته در درازمدت ممکن است کلیسیفیکاسیون ایجاد کند که در تصویربرداری مشاهده می‌شود.

● یافته‌های آزمایشگاهی

۱- انوزینوفیلی در $\frac{1}{3}$ تایمی از بیماران وجود دارد.

۲- تشخیص عفونت اکینوکوکی با تست‌های سرولوژیک تائید می‌گردد.

*** نکته‌ای بسیار مهم:** در صورت شک به کیست هیداتید، از آسپیراسیون سوزنی یا پیوپسی تشخیص باشد اجتناب کرد؛ چراکه موجب انتشار پرونوسکولکس‌ها به حفره شکمی و شوک آنافیلاکسی می‌شوند.

درمان: درمان براساس محل، سایز و عارض کیست انجام می‌شود.

داروهای ضد انگل: اگر کیست، کوچک و تک حفره‌ای باشد، تجویز آلبندازول به تنهایی کفایت می‌کند.

جراحی: در کیست‌های بزرگتر که سیستم صفرایی را درگیر نموده‌اند، درمان جراحی، ارجح است. هدف از جراحی، خارج کردن انگل‌ها و درمان عوارض صفرایی مثل فیستول است. جراحی محافظه کارانه برای خارج کردن محتویات کیست و غیرفعال کردن پرونوسکولکس‌ها با مواد اسکولوسیدال انجام می‌شود. پیشگیری از ریختن محتویات در حین جراحی حیاتی بوده چرا که می‌تواند موجب عود کیست در پریتوئن شود.

آسپیراسیون پرکوتانئوس: آسپیراسیون پرکوتانئوس در برخی بیماران مبتلا به کیست‌های تک حفره‌ای، تنها در صورت تبحیر جراح، قابل انجام است. به کمک گاید تصویربرداری، کیست‌ها به صورت پرکوتانئوس سوراخ شده، آسپیره گردیده و پس از تزریق داروهای اسکولوسیدال، دوباره آسپیره می‌گردند.

انتقال: در مورد کیست هیداتید کبد کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح نیست؟ (پرانتزی استende ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) انوزینوفیلی در $\frac{1}{3}$ تایمی از بیماران دیده می‌شود.

ب) تست‌های سرولوژیک جهت تشخیص مفید هستند.

ج) مطالعات تصویربرداری در تشخیص حساسیت خوبی دارند.

د) در صورت شک تشخیصی، از آسپیراسیون سوزنی استفاده می‌شود.

الف ب ج د

در بیماری با کیست هیداتید ۲/۵ سانتی متری تک حفره‌ای در عق پارانشیم کبد، بدون پاری به داخل مجرای صفرایی، بیشترین درمان کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) تجویز آلبندازول PAIR

ب) جراحی باز

ج) درناز لایرسکوپیک

د) الف ب ج د

کیست هیداتید

اتیولوزی

۱- عامل کیست هیداتید، اکینوکوکوس گرانولوزوس یا اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس است.

۲- اکینوکوکوس گرانولوزوس شایعترین علت کیست هیداتید بوده و می‌تواند کیست‌های تک حفره‌ای در هر ارگانی از بدن ایجاد کند که در $\frac{1}{3}$ موارد کبد را درگیر نموده و ممکن است اندازه آن به 10×20 سانتی‌متر برسد. یک کیست بزرگتر ممکن است حاوی چندین کیست دختر باشد که حاوی پرتواسکولکس‌های فراوانی است.

تحویه انتقال: چرخه زندگی طبیعی این انگل بین گوسفتند و گوشتخواران (گرگ و سگ) است. انسان میزبان تصادفی و حد واسط این انگل بوده و در صورت تماس با مدفوع سگ آلوده، مبتلا می‌گردد.



جدول ۱۸-۱. سیستم امتیازدهی Child-Pugh

امتیاز			
۳	۲	۱	(mg/dl)
بیشتر از ۳ کمتر از ۲/۸	۲-۳ ۲/۸-۳/۵	کمتر از ۲/۵ بیشتر از ۳/۵	بیلی روبین (g/dl) البومین (نایه)
بیشتر از ۶ متوسط گرید III-IV	۴-۶ خفیف گرید I-II	۱-۳ ندارد ندارد	PT آسیت آسفلالوپاتی

- وریدهای رتروپریتون
- اتصالات به دیواره شکم
- **جراحی در مبتلایان به هیپرتانسیون پورت:** به علت عوارضی نظیر خونریزی از عروق کلترا، اختلالات همودینامیک ناشی از درناز حجم بالای آسیت و نارسایی کبد ناشی از بیهوشی عمومی، جراحی در این بیماران دشوار بوده و فقط باید در انديکاسيون های قابل ملاحظه مدنظر قرار گيرد.
- **پیش بینی مورتالیتی در هیپرتانسیون پورت:** برای پیش بینی شدت و مورتالیتی هیپرتانسیون پورت از سیستم امتیازدهی Child و MELD استفاده می شود.

● **سیستم امتیازدهی Child:** براساس جدول ۱۸-۱، امتیاز بیمار محاسبه شده و در یکی از گروه های زیر قرار می گیرد:

- گروه A: ۵ تا ۶ امتیاز

- گروه B: ۷ تا ۹ امتیاز

- گروه C: بیشتر از ۹ امتیاز

● **سیستم امتیازدهی MELD:** از معیارهای زیر در سیستم MELD استفاده می شود:

۱- بیلی روبین توتال سرم (mg/dl)

INR -۲

۳- کراتینین سرم (mg/dl)

عوارض

- آسیت

- آسفلالوپاتی کبدی

- خونریزی از اوپیس های گوارشی

- سندرم هپاتورنال (HPS)

- هیدرورتوراکس

- پریتونیت باکتریال خودبه خودی

- سندرم هیاتوپولمونری

- هیپرتانسیون پورت پولمونری

■ **برای تعیین میزان مورتالیته بیماران در لیست انتظار پیوند کبد از MELD میار استفاده می شود.** کدامیک از فاکتورهای زیر در تعیین MELD بی تأثیر است؟

(ا) بیلی روبین (ب) کراتینین (ج) آلبومین (د) INR

الف ب ج د

هیپرتانسیون پورت و عوارض آن

هیپرتانسیون پورت

■ **تعریف:** به افزایش غیرطبیعی فشار ورید پورت یا شاخه های فرعی آن که به وسیله گرادیان فشار ورید کبدی (HVPG) تخمین زده می شود، هیپرتانسیون پورت گفته می شود.

● **هیپرتانسیون خفیف پورت:** HVPG بیشتر از ۵ و کمتر از ۱۰ mmHg

● **هیپرتانسیون شدید پورت:** HVPG مساوی یا بیشتر از ۱۰ mmHg

اتیولوژی

علل هپاتیک

۱- سیروز: عامل ۹۰٪ موارد هیپرتانسیون پورت در آمریکا است. علت اکثر موارد سیروز، هپاتیت C، مصرف مزمم اتانول و چاقی هستند.

۲- هپاتیت ویروسی

۳- کلائزیت اسکلروزان اولیه

۴- سیروز صفراءوی اولیه

۵- بیماری کبد چرب غیرالکلی

۶- شیستوزومیازیس: شایع ترین علت هیپرتانسیون پری سینوزوئیدال در جهان است.

۷- فیبروز کبدی مادرزادی

۸- هیپرپلازی رئناتیو ندولار

۹- داروهای هپاتوتوكسیک: آمیودارون، آرسنیک، متوتکسات، مس، ویتامین A

۱۰- بیماری انفیلتاتیو کبدی: سارکوئیدوز، آمیلوئیدوز، بیماری گچر، اختلالات میلپرولیفراتیو

علل پری هپاتیک

۱- ترومبوز در گردش خون پورت (ورید طحالی یا ورید پورت): ترومبوز ورید پورت عامل ۵۰٪ موارد هیپرتانسیون پورت در کودکان بوده و اغلب عارضه کاتتریزاسیون ورید نافی در نوزادی است.

۲- فیستول شریانی وریدی بزرگ به یک شاخه از ورید پورت (افزایش جریان ورودی)

۳- اسپلنومگالی

علل پست هپاتیک

۱- سندرم بودکباری

۲- انسداد یا وجود وب (برده) در ورید اجوف تحتانی (IVC)

۳- CHF، پریکاردیت فشارنده و نارسایی شدید دریچه تریکوسپید از علل

نادر هیپرتانسیون پورت در بزرگسالان هستند.

مکانیسم های جبرانی

۱- دیلاتاسیون شاخه های جانبی ورید پورت

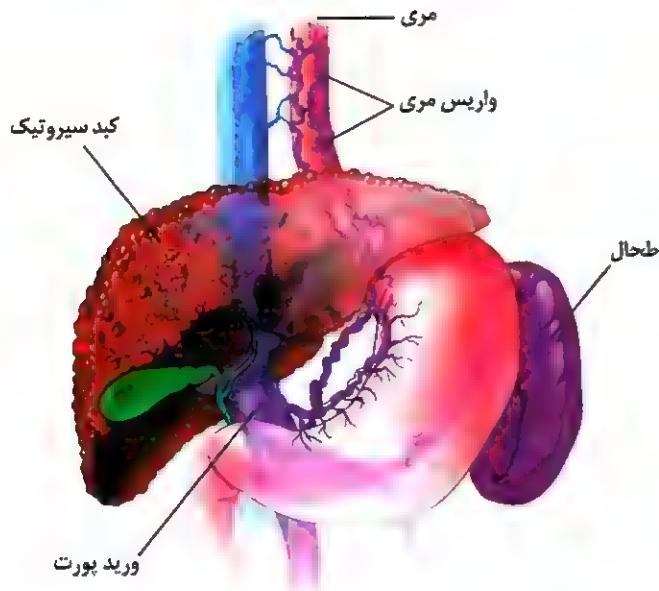
۲- ایجاد عروق کلترا بین ورید پورت و سیستم وریدی سیستمیک: محل هایی که عروق کلترا ایجاد می شوند، عبارتند از:

• وریدهای زیر مخاطی مری: موجب واریس مری و معده می شوند.

• وریدهای هموروئیدال: موجب هموروئید آنورکتال می گردد.

• ورید نافی: سبب کاپوت مدوزا می شود.

خونریزی واریسی



شکل ۱۸-۸. واریس مری در هیپرتانسیون پورت ناشی از سیروز

وازوپرسین: وازوپرسین وریدی یا ترلیپرسین با انقباض عروق احشایی، خونریزی واریسی را کاهش می‌دهد، اما به اندازه سوماتوتاستاتین مؤثر نیستند. همچنین اثر انقباض عروقی وازوپرسین تنها به جریان خون احشایی محدود نبوده و ممکن است موجب عوارض سیستمیک مثل MI و ایسکمی اندام در بیماران با آترواسکلروز شود. تجویز همزمان نیتروگلیسرین این عوارض را اصلاح کرده و ممکن است به قطع خونریزی واریسی کمک کند. این ۲ دارو (وازوپرسین و نیتروگلیسرین) معمولاً با هم تجویز می‌شوند.

درمان آندوسکوپیک: درمان آندوسکوپیک باید در طی ۱۲ ساعت اول خونریزی انجام شود. این درمان در ۸۰٪ بیماران با خونریزی واریسی حاد مؤثر است. ۲ روش درمان آندوسکوپیک عبارتند از:

- اسکلروتراپی:** در این روش میزان اندکی ماده سوزاننده به داخل واریس یا مجاور آن تزریق می‌شود تا موجب ادم، اسکار و انسداد لومن واریس شود.

لیگاسیون با باند: لیگاسیون با باند روش ارجح درمان خونریزی حاد واریسی است. این روش به میزان اسکلروتراپی در توقف خونریزی مؤثر بوده ولی عوارض آن راندارد.

محددیت‌های درمان آندوسکوپیک

- واریس‌ها باید به طور واضح دیده شوند. در خونریزی شدید که لومن مri پراز خون می‌شود، درمان آندوسکوپیک، دشوار است.
- درمان واریس‌های معده، سخت تر است.

□ قاتمپون کردن لومن

اندیکاسیون: هنگامی که هردو درمان دارویی و آندوسکوپیک در کنترل خونریزی واریسی شکست بخورند، از این روش استفاده می‌شود. یکی از سایلی Sengstaken-Blackmore است.

اهمیت: خونریزی از واریس مری با مرگ و میر بسیار بالایی همراه است.

اپیدمیولوژی: حدود ۳۰٪ از مبتلایان به واریس مری، دچار خونریزی می‌شوند.

پاتوفیزی: واریس‌های مری، وریدهای زیر مخاطی بوده که کلتراهای هیپرتانسیون پورت، واریس‌های مری گشاد و شکننده می‌شوند. واریس‌های معده نیز ممکن است وجود داشته باشند که درمان آنها سخت تر است. خونریزی از واریس اغلب زمانی رخ می‌دهد که گردایان فشار پورت-سیستمیک، بیشتر از ۱۲ mmHg باشد. ریسک پارگی واریس مری با این فشار رابطه مستقیم دارد (شکل ۱۸-۸).

برخورد با خونریزی واریسی: خونریزی واریسی یک عارضه تهدیدکننده حیات هیپرتانسیون پورت بوده و درمان آن شامل قطع خونریزی حاد و پیشگیری از خونریزی مجدد است.

کنترل خونریزی حاد واریسی

مرگ و میر ناشی از خونریزی واریسی در زمان پذیرش بیشتر از ۲۰٪ است؛ بنابراین درمان بیماران باید سریع و تهاجمی باشد.

■ احیاء بیماران (روش ABC)

بررسی راه هوایی و اکسیژناتاسیون: از باز بودن راه هوایی مطمئن شوید، اکسیژن تجویز کرده و SPO₂ را مانیتور می‌کنیم.

احیای مایعات: هدف اولیه، احیای مایعات برای حفظ پرفیوژن بافتی است. خون از دست رفته را با خون و اجزای آن جبران می‌کنیم.

مانیتورینگ احیاء: از مایع درمانی بیش از حد با محلول‌های کریستالوئید باید اجتناب شود، چراکه موجب آسیت و خونریزی مجدد می‌گردد. بهترین معیار برای ارزیابی کفايت مایع درمانی، بروون ده ادراری است. برای این منظور، تعییه کاتتر ادراری ضروری است. هموگلوبین و فاکتورهای انقادی نیز باید به صورت مکرر سنجیده شوند.

آنتی بیوتیک بروفیلاکتیک: به علت ریسک ابتلاء عفونت، آنتی بیوتیک کوتاه مدت تجویز می‌شود.

آندوسکوپی فوکانی: اگرچه سیروز و هیپرتانسیون پورت با شرح حال و معاینه فیزیکی و مشاهده نشانه‌های هیپرتانسیون پورت (آتروفی عضلات تمپورال، بزرگی پاروتید، آثیزیم عنکبوتی، زنیکوماستی، آتروفی بیضه‌ها، آسیت و اسپلنومگالی) تشخیص داده می‌شود؛ اما نیمی از موارد خونریزی گوارشی فوکانی در بیماران سیروتیک، غیرواریسی (زخم معده و پارگی مالوری ویس) است؛ به همین دلیل، در اولین فرصت جهت تعیین محل خونریزی باید آندوسکوپی فوکانی انجام شود.

درمان دارویی: درمان دارویی برای خونریزی واریسی معمولاً به خوبی تحمل شده و عوارض جانبی کمی دارد. بنابراین حتی اگر علت خونریزی غیرواریسی باشد، درمان با داروهای واژو-اکتیو شروع می‌شود.

سوماتوتاستاتین: سوماتوتاستاتین وریدی با انقباض عروق احشایی و کاهش جریان ورید پورت، خونریزی واریسی را در بیش از ۵۰٪ بیماران کاهش داده یا متوقف می‌کند و عوارض جانبی کمی دارد.

TIPS به عنوان روش اولیه و یا پس از شکست درمان آندوسکوپیک، TIPS درمان قطعی است. میزان خونریزی مجدد در روش TIPS نسبت به درمان آندوسکوپیک کمتر است؛ اما شیوع آنسفالوپاتی، ترومبوز، تنگی و انسداد در TIPS بیشتر است.

توجه هر ۲ روش آندوسکوپیک و TIPS به پیگیری طولانی مدت نیاز دارند.

شانت جراحی: این روش اگرچه تهاجمی بوده و در ابتدای خطرات بیشتری همراه است، اما به مدت طولانی تری قابل استفاده بوده و خطر عود خونریزی کمتری دارد. در صورت استفاده از شانت جراحی، عملکرد متابولیک کبد با پس شده و تعادل آمینواسیدها به هم می خورد، لذا ریسک آنسفالوپاتی کمی بیشتر است. به علت موربیدیتی زیاد و پیشرفت روش های رادیولوژیک، امروزه از این روش کمتر استفاده می شود.

پیوند کبد: این روش برای بیماران با نارسایی کبد انجام می شود و نه جهت درمان خونریزی واریسی. در تمام بیمارانی که در گروه C قرار دارند، پیوند کبد اندیکاسیون دارد.

پیش آگهی: مهم ترین عامل پیش بینی کننده بقای طولانی مدت بیماران، ظرفیت عملکردی کبد است. بدون پیوند کبد، تنها ۵٪ بیمارانی که دچار خونریزی واریسی شده اند، به مدت ۵ سال زنده می مانند.

آسیت

تعريف: به تجمع مایع سروز در حفره پریتوئن، آسیت گفته می شود.

اتیولوژی

۱- هیپرتانسیون پورت ناشی از بیماری مزمن کبدی، شایعترین علت آسیت است.

۲- هیپوپرتوئینمی ناشی از سندرم نفروتیک، انترولوپاتی از دست دهنده پرتوئین و سوء تغذیه
۳- نارسایی قلب
۴- کارسینوماتوز
۵- سل

۶- نشت صفراء، لنف یا مایع پانکراس
۷- بیماری های کلائز و اسکولار

پاتوژنز

۱- در هیپرتانسیون پورت، فشار هیدرواستاتیک افزایش یافته و فشار کلولید آنکوتیک به علت کاهش تولید پرتوئین، کاهش می یابد. در نتیجه مایع به خارج از فضای عروقی یعنی به پارانشیم کبد و درنهایت به حفره پریتوئن نشست می کند.

۲- سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون نیز با مدیاتورهایی مثل اکسید نیتریک، پیتید ناتریورتیک شریانی و پروستاکلینین ها، فعال می شود.

تشخیص

معاینه فیزیکی: اگر حجم آسیت، ۱۵۰۰ میلی لیتر یا بیشتر باشد، در معاینه، **Dependent dullness** در دق و **Fluid wave** یافت می شود.

تصویربرداری: آسیت با حجم ۱۰۰ میلی لیتر در سونوگرافی و CT-Scan قابل تشخیص است.

میزان موفقیت: تامپون کردن لومن در ۹۰٪ موارد خونریزی واریسی را کنترل می کند.

عوارض

۱- آسپیراسیون

۲- انسداد راه هوایی

۳- آسیب مری (زخم، نکروز، پارگی)

ملاحظات لازم: به دنبال استفاده از تامپوناد باید روش درمانی دیگری نیز مدنظر قرار بگیرد، چرا که:

۱- خونریزی مجدد در ۵٪ از بیماران با برداشتن تامپون رخ می دهد.

۲- به دلیل ریسک نکروز بافتی این روش درمانی موقت (۳۶ تا ۲۴ ساعت) است.

شانت پورتوسیستمیک ترانس ژوگولار داخل کبدی (TIPS): در

این روش، تحت گاید رادیولوژی یک شانت بین ورید پورت و ورید هپاتیک کارگذاری می شود. این شانت با کاهش فشار پورت عوارض مختلف هیپرتانسیون پورت را درمان می کند. TIPS در ۹۵٪ بیماران (بجز بیماران با کوآگولوپاتی شدید) مؤثر بوده و خونریزی را کنترل می کند.

توجه بعد از کنترل خونریزی حاد واریسی باید آسیت، آنسفالوپاتی و سایر مشکلات بیمار از جمله عقوفون و سوء تغذیه اصلاح شود. خطر عود خونریزی، ۷۰٪ بوده، لذا باید پیشگیری از خونریزی مجدد پیشگیری شود.

مؤثراتی درمان دارویی در خونریزی واریس مری کدام است؟

(پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) Vasopressin

الف) Terlipressin

ب) Somatosatin

ب) Nirtoglycerin

ج) ازوپرسین

ج) نادولول

د) سفتریاکسون

د) الف) سوماتوستاتین

الف) ب) ب) ج) د

تمام موارد زیر در درمان خونریزی حاد واریس مری در زمینه هیپرتانسیون پورت کاربرد دارند، بجز:

(ارتقاء جراحی - تیر ۹۷)

الف) ازوپرسین

الف) نادولول

ب) سفتریاکسون

ب) سوماتوستاتین

ج) ازوپرسین

ج) الف) ب) ب) ج) د

پیشگیری از عود خونریزی واریسی

انتخاب نوع درمان: روش های درمانی گوناگونی برای جلوگیری از عود خونریزی واریسی وجود دارد. درمان انتخابی برای هر بیمار به عوامل مختلفی از جمله اتیولوژی بیماری کبدی و ذخیره عملکردی کبد، بستگی دارد. از طبقه بندی Child-Pugh برای تخمین ذخیره عملکرد کبدی استفاده می شود.

CT آنژیوگرافی: از CT آنژیوگرافی برای مشخص کردن آناتومی ورید پورت، وجود ترومبوز در ورید طحالی یا پورت و زمانی که شانت جراحی مدنظر است، استفاده می شود.

درمان دارویی: از بتا بلوكرهای برای کاهش جریان ورید پورت استفاده می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

درمان آندوسکوپیک: صرف نظر از وضعیت عملکرد کبدی، اغلب از این روش به عنوان درمان اولیه استفاده می شود.

- **اتیولوژی:** پریتونیت باکتریال خودبه خودی در اغلب موارد، تک میکروبی و ناشی از ارگانیسم های روده ای است.
- **تشخیص:** مایع آسیت حاوی $WBC \geq 250 \text{ Cells/ml}$ بیشتر از ارجحیت نوتروفیل، مطرح کننده پریتونیت باکتریال خودبه خودی است.
- **درمان:** برای درمان SBP، انتی بیوتیک به صورت تهاجمی تجویز می شود. قبل از درمان، سایر علل از جمله پرفوراسیون احشاء باید Rule out شود.

● **پیش آگهی:** میزان مرگ و میر در سال اول، ۵۰٪ است.

- **نارسایی حاد کلیه:** نارسایی حاد کلیه در بیماران با آسیت به ندرت خودبه خود رخ می دهد. مصرف بیش از حد از دیورتیک ها می تواند سبب ARF شود.

- **سندرم هپاتورنال:** تظاهر تیپیک تر برای نارسایی حاد کلیه، ایجاد سندرم هپاتورنال است.

- **پاتوژن:** در این سندرم، کاهش حجم داخل عروقی در بیماران مبتلا به آسیت موجب کاهش جریان خون کلیه و افزایش آلدوسترون می شود.

- **یافته های بالینی:** سندرم هپاتورنال با اولیگوری، کاهش سدیم ادراو و افزایش کراتین نین پلاسماتی اتفاهم می یابد.

- **هیستولوژی:** در بافت شناسی کلیه تغییر پاتوگنومونیکی دیده نمی شود.

- **درمان:** بهترین درمان، پیوند کبد است. واژدیلاتورها، اکترنوتاید، آگونیست های آلفا آدرنرژیک (میدودرین) موفقیت کمی در درمان داشته اند.

- **مثال:** یک مرد ۵۵ ساله ای که Case شناخته شده سیروز می باشد، با درد شدید شکم به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار در ظاهر **آنابوده** و دارای علامت های $BP = 90/50$, $PR = 110$, $RR = 24$, $T = 38.8$ می باشد. در معاینه، دیستافسیون شکم، تندرنس و آسیت دارد. در آزمایشات $Hb = 13 \text{ g/dL}$, $WBC = 16500$, $BUN = 10$, $Cr = 1.1$ و الکتروولیت های طبیعی گزارش شده است. در CT-Scan، کبد کوچک و چروکیده، طحال بزرگ و حجم زیادی از مایع آسیت مشاهده شد. پاراستز مایع آسیت، $WBC = 750 \text{ cell/mL}$ با 9% نوتروفیل گزارش نموده که پس از کشت، یک نوع ارگانیسم هوایی گرم مثبت مشاهده گردید. کدامیک از گزینه های زیر متحمل ترین تشخیص برای این بیمار است؟

الف) پرفوراسیون احشاء ب) کارسینوماتوز

ج) پارگی مالوری ویس د) پریتونیت باکتریال خودبه خودی

الف ب ج د

آنسفالوپاتی کبدی

تعریف: آنسفالوپاتی کبدی یک اختلال عصبی روانی بوده که به طور شایع در بیماران با نارسایی کبدی شدید رخ می دهد.

■ **پاتوژن:** پاتوژن آن نامشخص است. تئوری های زیر برای آنسفالوپاتی کبدی مطرح گردیده است:

- افزایش آمونیاک نقش کلیدی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی دارد. آمونیاک به طور طبیعی از روده وارد سیستم پورت شده و در کبد به اوره تبدیل می شود. در بیماران با اختلال عملکرد هپاتوسلولاژ در صورت وجود کلتزال های

● **پاراستز تشنیوی:** در بیمارانی که به تازگی دچار آسیت شده اند، پاراستز تشنیوی به یافتن علت آسیت کمک می کند. مایع به دست آمده از نظر شمارش سلولی و diff، آمیلار، تری گلیسرید، pH و کشت برسی می شود. یافته های آنالیز مایع آسیت در بیماران با هیپرتانسیون پورت ناشی از سیروز بدون عارضه، عبارتند از:

- ۱- شمارش سلولی و diff مایع آسیت معمولاً برتری منوسيت را نشان می دهد. تعداد نوتروفیل ها کمتر از 250 Cells/ml است.

۲- در سیتوولوژی سلول های نوپلاستیک دیده نمی شوند.

۳- میزان آمیلاز و تری گلیسرید کمتر یا مساوی سطوح سرمی است.

۴- کشت قارچ و باکتری، منفی است.

- ۵- در آسیت غیر عفنی، pH معمولاً $7/3$ یا بالاتر است و پروتئین معمولاً کمتر از $2/5 \text{ gr}$ است.

- ۶- در هیپرتانسیون پورت گرادیان آبومین سرم - آسیت، بیشتر یا مساوی $1/1 \text{ gr/dl}$ است و در آسیت با عالی دیگر کمتر از $1/1 \text{ gr/dl}$ است.

درمان

- **درمان دارویی:** درمان دارویی در بیش از ۹۰٪ بیماران، آسیت را کنترل می کند. این درمان ها شامل مواد زیر هستند:

- ۱- محدودیت متوسط دریافت مایعات

۲- محدودیت دریافت سدیم به کمتر از 40 mEq در روز

- ۳- دیورز با تجویز اسپیرونولاکتون (آتاگونیست آلدوسترون) شروع شده تا سدیم را دفع کند. دوز دارو به تدریج تا زمانی که توسع ادراری سدیم بیشتر از پتانسیم شود، افزایش داده می شود. اگر دیورز بیشتری لازم بود، دیورتیک های لوپ یا تیازیدی به درمان اضافه می شود.

- **پاراستز درمانی:** اگر حجم زیاد آسیت، تنفس و حرکت بیمار را محدود کرده باشد و دکمپرسیون سریع فشار لازم باشد، پاراستز درمانی انجام می شود. می توان $8 \text{ تا } 10 \text{ لیتر} \text{ مایع آسیت را در یک جلسه خارج کرد.$

- **نکته:** در طی پاراستز به ازای خروج هر یک لیتر مایع، 8 گرم آبومین داخل وریدی تجویز می شود تا پروتئین جایگزین شده و هیپوولمی رخ ندهد.

- **درمان جراحی:** ندرتاً زمانی که درمان های دارویی و پاراستز شکست می خورند، درمان های تهاجمی تر به کار برده می شوند. ۲ روش شانت جراحی برای کنترل آسیت استفاده می شود:

- ۱- شانت پریتوئن به ورید: در این روش مایع آسیت توسط یک شانت به ورید ژوگولار داخلی تخلیه می شود. امروزه به علت عوارض زیاد از این روش کمتر استفاده می شود.

- ۲- شانت پورتوسیستمیک (TIPS یا شانت جراحی): در این روش با کاهش فشار پورت، آسیت کنترل می شود. TIPS جایگزین شانت جراحی شده است ولی همیشه در کنترل آسیت موفق نبوده و ممکن است موجب آنسفالوپاتی شود.

عارض آسیت

- **فتق:** آسیت ناشی از هیپرتانسیون پورت، فتق های نافی، کشاله ران و فتق های دیواره شکم را بزرگتر می کند.

پریتونیت باکتریال خودبه خودی (SBP)

- **ایپیدیولوژی:** تقریباً 10% از مبتلایان به سیروز که دچار آسیت شده اند، پریتونیت باکتریال خودبه خودی رخ می دهد.

بیماری کبدی End-Stage و پیوند کبد

■ **پاتوژن:** بیماری کبدی End-Stage به دنبال آسیب‌های مکرر به کبد و پیشرفت التهاب به سمت فیبروز و سیروز، رخ می‌دهد.

■ نشانه‌های کاهش عملکرد کبد

۱- آسیب غیرقابل درمان که ممکن است با پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی همراه باشد.

۲- خونریزی‌های واریسی

■ یافته‌های آزمایشگاهی

● سیروز با اتیولوزی هپاتوسلولار

۱- PT طولانی و بیشتر از ۱۸ تا ۲۰ ثانیه

۲- INR مساوی یا بیشتر از ۲

۳- آلبومین سرم کمتر از ۲/۵-۳ gr/L

● سیروز با اتیولوزی کلستاتیک

۱- ممکن است PT نزدیک به طبیعی و آلبومین سرم L/3 gr یا بیشتر باشد.

۲- بیلی روبین سرم بیشتر از ۱۰ mg/dL مطرح‌کننده بیماری کبدی پیشرفت‌هه در این بیماران است.

■ **درمان:** درمان استاندارد بسیاری از موارد نارسایی کبدی حاد و مزمن، پیوند کبد است.

● **اندیکاسیون‌های پیوند کبد:** ۲ اندیکاسیون اصلی پیوند کبد عبارتنداز:

۱- بیماری کبدی مزمن پیشرفت‌ه و پیشوونده

۲- نارسایی فولمینانت کبدی (۵٪ موارد پیوند)

۳- سایر اندیکاسیون‌ها شامل بدخیمی غیرقابل رزکسیون در بیماران با بیماری کبدی زمینه‌ای و اختلالات مادرزادی متابولیسم در بیمارانی که سیروز زمینه‌ای ندارند.

● **کنتراندیکاسیون‌های مطلق پیوند کبد**

۱- سپسیس کنترل نشده

۲- بدخیمی خارج کبدی

۳- سوء مصرف فعال الکل یا مواد

۴- بیماری ریوی یا قلبی پیشرفت‌ه

بیماری کبدی مزمن پیشرفت‌ه و پیشوونده

■ اتیولوزی

۱- آسیب هپاتوسلولار: هپاتیت ویروسی و آسیب ناشی از الکل

۲- بیماری کبدی کلستاتیک: سیروز صفراء اولیه و کلانژیت اسکلرورزان

■ **درمان:** بیمارانی که بقای ۱ تا ۲ ساله آنها ۵۰٪ یا کمتر است، برای پیوند کبد در نظر گرفته می‌شوند.

■ پیش‌بینی بقای بیماران

● **فاکتورهای بالینی مطرح‌کننده بیماری کبدی پیشوونده**

۱- سوء تغذیه

۲- از دست رفتن عضلات

۳- آسفلالوپاتی کبدی

۴- آسیب مقاوم

پورتوسیستمیک (یا شانت‌ها)، آمونیاک وارد جریان خون سیستمیک شده، از

سد خونی مغزی عبور نموده و موجب ادم نوروون‌ها می‌شود.

۲- وجود نوروترانسیمیتوهای کاذب مثل اسیدهای آمینه آروماتیک

۳- اثر هم‌زمان ۲ یا چند اختلال متابولیک مثل آکالالز، هیپوکسی، عفونت و عدم تعادل الکتروولیتی

■ عوامل شعله‌ورکننده

۱- عفونت

۲- خونریزی گوارشی

۳- یبوست

۴- دهیدراتاسیون

۵- سدیشن و اپیوئیدها

۶- اختلالات متابولیک

۷- شانت‌های پورتوسیستمیک

۸- گاهی مصرف حتی مقادیر متوسط پروتئین در رژیم غذایی موجب آنسفالوپاتی می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم آن شامل کانفیوژن، Obtundation، ترمور، آستریکسی و فتور هپاتیکوس (احساس بوی شیرین تا حدی شبیه مدفوع در تنفس) است.

■ مراحل آنسفالوپاتی کبدی

I: کانفیوژن خفیف یا فقدان آگاهی

II: لتاژی

III: خواب آلود اما قابل بیدار شدن

IV: کوما

!**توجه** در بیماران با بیماری کبدی پیشوونده حتی با وجود هوشیاری طبیعی، تست‌های سایکوموتور مختلط است.

■ تشخیص

۱- تشخیص آنسفالوپاتی کبدی، بالینی است.

۲- در آنسفالوپاتی کبدی، آمونیاک سرم اغلب افزایش می‌یابد ولی این تست اختصاصیت کافی برای تشخیص بیماری را ندارد.

۳- الگوهای EEG مشخصی دیده می‌شود ولی تشخیصی نیستند.

■ **درمان:** آنسفالوپاتی معمولاً با درمان دارویی برگشت‌پذیر است. اکثر درمان‌ها تجزیی هستند.

۱- عوامل شعله‌ورکننده مثل عفونت باید اصلاح شوند.

۲- **تجویز لاکتولوز:** این دارو یک دی‌سآکارید غیرقابل جذب بوده که موجب اسهال شده pH کولون را تغییر داده و آمونیاک را رادر لومن گیر می‌اندازد. لاکتولوز از راه دهان، NG-Tube یا توسعه انما، تجویز می‌شود.

۳- آنتی‌بیوتیک‌های نومایسین، مترونیدازول و ریفارکسیمین با کاهش باکتری‌های تولیدکننده اوره‌آز، تولید آمونیاک را کم می‌کنند.

۴- روی، آنتاگونویست‌های رسپتور بنزوپیازپین و پروپیوئیک‌ها ممکن است، مفید باشند.

یادداشت: :



نارسایی فولمینافت کبد

■ **پاتوژنز:** نارسایی فولمینانت کبد به علت نکروز وسیع هپاتوسیت‌ها و یا اختلال شدید عملکرد کبد رخ می‌دهد. بیماران شواهد بیماری کبدی مزمن را ندارند.

اتیولوژی

۱- عفونت‌های ویروسی

۲- داروهای هپاتوتوكسیک مثل داروهای بیهودشی، استامینوفن و ایزونیازید

۳- سمومیت با قارچ‌های وحشی

■ **تظاهرات بالینی:** اختلال عملکرد کبدی طی ۸ تا ۱۲ هفته از شروع علائم رخ می‌دهد. آنسفالوپاتی کبدی بدون پیوند کبد می‌تواند موجب کوما، فتق ساقه مغز و مرگ شود.

!**توجه** از آنجایی که این بیماران، بیماری کبدی مزمن ندارند، از دست رفتن عضلات و هیپرتابنسیون پورت معمولاً دیده نمی‌شود؛ لذا پیوند کبد در این بیماران راحت‌تر است.

یافته‌های آزمایشگاهی

۱- INR واحداً طولانی است.

۲- ممکن است نارسایی کلیوی قابل برگشت رخ دهد.

■ **درمان:** اکثر بیماران بدون پیوند کبد طی ۱ تا ۲ هفته می‌میرند. انواع خفیف نارسایی فولمینانت کبد، ممکن است خود به خود بهبود یابند، لذا تصمیم‌گیری برای پیوند کبد باید با دقت صورت پذیرد.

طحال

آناتومی طحال

■ **وزن طحال:** وزن طبیعی طحال در بزرگسالان ۷۵ تا ۱۵۰ گرم است. طحال بزرگترین توده بافت لنفوئید در بدن است.

■ **محل قرارگیری:** طحال در LUQ شکم قرار گرفته و از بالا توسط همی‌دیافراگم چپ و از قدام، تزال و عقب با قسمت انتهایی قفسه سینه احاطه شده است.

خونرسانی

● **خونرسانی شریانی:** طحال یک ارگان بسیار پُر عروق بوده که تقریباً ۵٪ بروند ده قلبی را دریافت می‌کند. خونرسانی طحال ۲ گانه است:

۱- شریان طحالی: جریان اولیه طحال را فراهم می‌کند. شریان طحالی، شاخه شریان سلیاک است.

۲- شریان گاستریک کوتاه: اگر شریان طحالی مسدود شود، جریان خون کلتزال از شریان گاستریک کوتاه تأمین می‌شود. معمولاً ۴ تا ۶ شاخه شریان گاستریک کوتاه از شریان گاسترولوپلیوئیک چپ جدا می‌شوند که خود شاخه‌ای از شریان گاستریک چپ است (شکل ۱۸-۹).

● **درناز وریدی:** درناز وریدی طحال از طریق ورید طحالی و وریدهای گاستریک کوتاه است. ورید طحالی موازی با شریان طحالی حرکت کرده و به ورید میانتریک فوقانی می‌پیوندد و ورید پورت را تشکیل می‌دهند.

۵- خونریزی واریسی

۶- نارسایی کلیه

● **سیستم امتیازدهی MELD:** برای پیش‌بینی مورتالیتی بیماران با بیماری کبدی مزمن End-Stage (بدون انجام پیوند یا اقدامات دیگر) از سیستم امتیازدهی MELD استفاده می‌شود. در این سیستم براساس ۳ معیار بیلی روبین سروم، INR و کراتنین، امتیازی بین ۷ تا ۴۰ به بیمار داده می‌شود تا وقتی که امتیاز MELD به ۱۵ نرسد، پیوند کبد اندکاسیون ندارد.

هپاتیت C مزمن

● **اهمیت:** هپاتیت C مزمن یکی از شایع‌ترین اندیکاسیون‌های پیوند کبد است.

ریسک فاکتورها

۱- تزریق خون: در گذشته یکی از علل شایع هپاتیت C، تزریق خون بود؛ اما هم اکنون ریسک هپاتیت C متعاقب هر واحد تزریق خون کمتر از ۰/۰۵٪ است.

۲- سابقه استفاده از مواد

۳- پارتزهای جنسی متعدد

! توجه ! ۵٪ بیماران هیچ ریسک فاکتوری ندارند.

● **سیریبیماری:** هپاتیت C سیر گندی داشته و بیشتر بیماران ۱۰ تا ۲۰ سال قبل از ایجاد عوارض یا نیاز به پیوند کبد، عفونت مزمن داشته‌اند. تقریباً ۲۰٪ بیماران در پاسخ به عفونت حاد، بیهود می‌یابند.

● **درمان:** هپاتیت C اکنون یک بیماری علاج‌پذیر است. بعد از پیوند کبد در هپاتیت مزمن C، عفونت مجدد در کبد پیوند شده در تقریباً تمام موارد رخ می‌دهد.

● **پیش‌آگهی:** اگرچه در بیشتر موارد نتایج کوتاه‌مدت پیوند برای هپاتیت C رضایت‌بخش است؛ گاهی پیشرفت سیروز در الوگرافت موجب رد پیوند می‌شود.

هپاتیت B مزمن

۱- برخلاف هپاتیت C، هپاتیت B مزمن تمایل زیادی به آسیب به کبد پیوند شده داشته و اگر درمان نشود، موجب از دست رفتن کبد پیوندی و مرگ بیمار می‌شود.

۲- استفاده از ایمنوگلوبولین هپاتیت B به همراه داروهای ضدویروس مثل Adefovir بعد از پیوند، در پیش‌گیری از عود HBV در کبد پیوند شده مؤثر است.

بیماری کبد الکلی

۱- پیوند کبد در بیماری کبد الکلی از چالش برانگیزترین اندیکاسیون‌های پیوند کبد است.

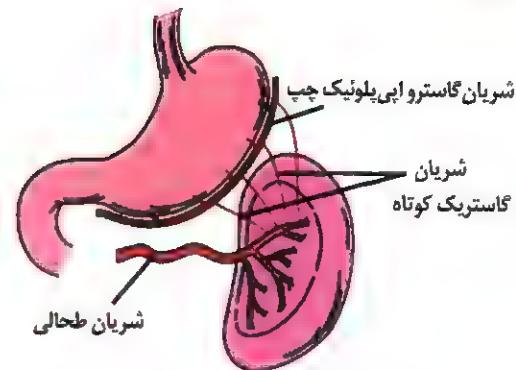
۲- با غربالگری شدید قبل از پیوند شامل تکمیل برنامه بازنویانی الکل و یک دوره ترک (معمولًا ۶ ماه یا بیشتر)، خطر مصرف مجدد الکل کمتر از ۱۰ تا ۱۵٪ خواهد بود.

۳- حتی در کسانی که بعد از پیوند، الکل مصرف می‌کنند به تدریج میزان مصرف به حدی می‌رسد که موجب بیماری کبدی شود.

۴- به دلایل نامعلوم در ۱/۳ بیماران با سابقه سوء مصرف الکل، بدون وجود سایر ریسک فاکتورها، مارکرهای سرولوژیک هپاتیت C مثبت است.



شکل ۱۸-۱۰. طحال فرعی



شکل ۱۸-۹. خودرسانی شريان طحالی

طحال فرعی

اپیدمیولوژی: شایع‌ترین اختلال تکاملی طحال، وجود طحال فرعی علاوه بر طحال طبیعی است. طحال فرعی در ۱۰ تا ۳۰٪ جمعیت وجود دارد.

باتوزن: علت ایجاد طحال فرعی نقص در جدا شدن توده طحالی در زمان جوش خوردن مزوگاستر دوسال است (شکل ۱۸-۱۰).

محل‌های شایع: شایع‌ترین محل‌های طحال فرعی به ترتیب عبارتند از:

- ۱- ناف طحال (شاپترين)
- ۲- ليگامان اسپلنوكوليک
- ۳- ليگامان گاستروكوليک
- ۴- ليگامان اسپلنورنال
- ۵- أمتنتوم

اهمیت: در بیمارانی که کاندید اسپلنکتومی هستند، عدم تشخیص و خارج نکردن طحال فرعی ممکن است موجب عود اختلالات هماتولوژیک بعد از اسپلنکتومی شود.

تشخیص: بهترین روش تشخیص طحال فرعی، اسکن رادیونوکلیند است.

برای جستجوی طحال فرعی استفاده از کدام روش تصویربرداری مفیدتر است؟ (پراترنی - شهریور ۱۴۰۰)

(الف) اسکن ایزوتوب
(ب) CT-Scan
(د) آنژیوگرافی
(ج) سونوگرافی

الف ب ج د

عملکرد طحال

خونسازی طحال: طحال در دوران جنینی عملکرد خونسازی خارج مفز استخوانی داشته و با تولد این فعالیت متوقف می‌شود.

فیلتر خون: طحال روزانه از ۳۵۰ لیتر خونی که از آن عبور می‌کند، پلاکت‌ها، گرانولوسیت‌ها و اریتروسیت‌های پیرو غیرطبیعی را جمع‌آوری می‌کند (Culling).

- **RBC Culling**:
 - RBC هنگامی که RBC‌ها به انتهای عمر خود نزدیک می‌شوند (طول عمر طبیعی RBC، ۱۱۰ تا ۱۲۰ روز است)، حين عبور از پولپ قرم، برداشته می‌شوند.
 - **Pitting**: زمانی که RBC طبیعی تغییر شکل داده تا وارد سیتوس طحالی شود، Pitting رخ می‌دهد که طی آن موارد زیر برداشته می‌شوند:
 - (الف) بقایای هسته‌ای در RBC‌ها (اجسام Howell-Jolly
 - (ب) هموگلوبین دناتوره (اجسام Heinz
 - (ج) انکلوزیون‌های آهن (اجسام Pappenheimer
- **فیلتر گرانولوسیت‌ها و پلاکت‌ها**: به طور طبیعی $\frac{1}{3}$ پلاکت‌های بدن در طحال ذخیره شده‌اند. بعد از اسپلنکتومی معمولاً ترومبوسیتوز گذار خود دهد.

عملکرد ایمنی

- طحال بخشی از سیستم رتیکولواندوتیال بوده و نقش مهمی در سیستم ایمنی دارد.
- طحال موجب هردو پاسخ ایمنی اختصاصی و غیراختصاصی می‌شود.
- طحال بزرگترین منبع IgM بدن بوده و اسپلنکتومی موجب کاهش واضح IgM و اپسونین می‌شود.
- طحال نقش مهمی در تنظیم پاسخ سیستمیک سیتوکین‌ها به عقوبات دارد.

یادداشت:

معاینه فیزیکی

□ آنژیوگرافی: اندیکاسیون‌های انجام CT - آنژیوگرافی عبارتند از:

۱- در بیماران ترومایی که در سونوگرافی مایع داخل شکم دارند و Stable هستند، جهت بررسی تروما به طحال

۲- تشخیص ترمبوز ورید طحالی

□ آنژیوگرافی: برای بررسی تومورهای طحال به کار برده می‌شود.

□ آمبولیزاسیون شریان طحال

۱- آمبولیزاسیون شریان طحالی در بیمارانی که اسپلنکتومی الکتیو (لاپاروسکوپیک یا باز) می‌شوند، به کاهش خونریزی کمک می‌کند.

۲- آمبولیزاسیون پارشیل شریان طحالی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

الف) کنترل هیپراسپلینیسم در کودکان مبتلا به هیپرتانسیون پورت

ب) کنترل خونریزی در بیماران با آسیب طحال

خانمی ۲۰ ساله به علت ITP تحت اسپلنکتومی قوارمی گیرد و

شمارش پلاکتی طبیعی می‌شود. پس از ۲ سال مجدد اشمارش پلاکت به

۳۰ هزار در هر میلی متر مکعب افت گرده است. در لام خون محیطی شمارش پلاکت پائین و مورفولوژی گلبول‌های قرمز طبیعی گزارش می‌شود. اقدام ارجح کدام داست؟

الف) تجویز کورتیکواستروئید

ب) آسپیراسیون مغز استخوان

ج) سونوگرافی شکم و لگن

د) اسکن رادیونوکلئید

الف ب ج د

اختلالات جراحی طحال

تروما به طحال

۱- شایع‌ترین علت اسپلنکتومی، ترومما است.

۲- طحال شایع‌ترین ارگان آسیب‌دیده در ترومایی بلانت شکم و دومنین ارگان شایع آسیب‌دیده بعد از ترومایی نافذ شکم است.

۳- در گذشته آسیب‌های طحال با اسپلنکتومی درمان می‌شدند. اما به علت بروز عفونت شدید بعد از اسپلنکتومی (OPS) و با شناخت بهتر از عملکرد این‌مولوژیک طحال، تلاش برای حفظ طحال در بیماران با همودینامیک Stable مدنظر قرار گرفته است.

۴- در بیماران با طحال پاره شده اگر همودینامیک بیمار Unstable باشد، اسپلنکتومی فوری اندیکاسیون دارد.

اختلالات عملکرد طحال

□ طبیقه‌بندی: اختلالات طحال، عملکردی یا آناتومیک هستند.

اختلالات عملکردی به ۲ دسته تقسیم می‌شوند:

● عملکرد بسیار کم (هیپواسپلینیسم یا آسپلینیا)

۱- شایع‌ترین علت آسپلینیا، اسپلنکتومی است.

۲- آنمی سیکل سل نیز می‌تواند موجب آسپلینیا شود.

۳- هیپواسپلینیسم یا آسپلینیا مادرزادی، بسیار نادر است.

۱- لمس طحال طبیعی دشوار است. لمس ۲ دستی طحال هنگامی که بیمار به پشت خوابیده یا به روش Middleton انجام می‌شود.

۲- طحالی که ثانویه به بیماری‌های هماتولوژیک بزرگ شده است، معمولاً تندر نیست. اختلالاتی که موجب تازاحتی در هنگام لمس طحال

می‌شوند، عبارتند از:

(الف) عفونت طحال

(ب) انفارکتوس طحال

(ج) پارگی طحال

روش‌های تصویربرداری از طحال

□ عکس ساده شکم

۱- عکس ساده شکم به ندرت طحال طبیعی را نشان می‌دهد.

۲- شواهد اسپلنومگالی در عکس ساده شکم، عبارتند از:

(الف) جایه‌جایی کولون به پائین

(ب) جایه‌جایی معده به داخل

(ج) جایه‌جایی دیافراگم به بالا

(د) مشاهده سایه طحال بزرگ شده

۳- شکستگی دندنه‌های تحتانی چپ مطرح کننده پارگی طحال است.

□ سونوگرافی

۱- سونوگرافی یک روش مفید برای بررسی سایز طحال است.

۲- سونوگرافی می‌تواند اسپلنومگالی، کیست‌های طحالی یا آبسه‌های طحالی را نشان دهد.

۳- سونوگرافی از بهترین روش‌های ارزیابی سریع بیماران ترومایی و بررسی وجود خون در شکم است.

۴- جهت بررسی باز بودن عروق طحالی از سونوگرافی داپلر استفاده می‌شود.

□ CT-Scan

۱- مفیدترین روش تصویربرداری در تشخیص سایز طحال و ترومایی طحال، CT-Scan پاکنتراست وریدی و خودراکی است.

۲- کیست‌ها و آبسه‌های طحالی به خوبی در CT-Scan تشخیص داده شده و درنماز پوستی تحت گاید CT قابل انجام است.

۴- برای پیگیری آسیب‌های طحالی و بررسی باز بودن شریان طحالی می‌توان از CT-Scan استفاده کرد ولی سونوگرافی به علت عدم نیاز به اشعه، روش ارجح است.

□ اسکن رادیونوکلئید: مهمترین کاربرد اسکن رادیونوکلئید در بیماری‌های طحال، تشخیص طحال فرعی است.

۱- اگر پس از اسپلنکتومی، بیماری هماتولوژیک زمینه‌ای بهبود نیابد یا مجددآ در چارخانه شود، اسکن رادیونوکلئید به تشخیص طحال فرعی کمک می‌کند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- از اسکن رادیونوکلئید برای افتراق طحال فرعی از تومور دم پانکراس نیز استفاده می‌شود.

۳- به کاشته شدن بافت طحالی متعاقب ترومما یا جراحی در مناطق مختلف حفره پریتوئن، اسپلنوزیس گفته می‌شود. اسپلنوزیس موجب جذب ماده رادیونوکلئید در مناطق نایه‌جایی گردد.



جدول ۱۸-۳. اندیکاسیووهای اسپلنکتومی

- پارگی طحال (در برخی بیماران، ترمیم طحال ارجح است)
 - تروما
 - ایاترولوژیک
- بیماری‌های هماتولوژیک
 - آنمی‌های همولیتیک
 - اسفلروسیتوز ارثی
 - الیپتوسیتوز ارثی
 - تالاسمی مینور و مازور (به ندرت)
- آنمی همولیتیک اتوایمیون که درمان با استروئید پاسخ نداده است.
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوباتیک (ITP)
 - ترومبوسیتوپنی ایمنولوژیک مرتبط با CLL با لوپوس
 - پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP) (به ندرت)
- هیپراسپلنیسم در همراهی با اختلالات دیگر
- التهاب
- بیماری‌های انفیلتاتیو
- احتقان
- لوسمی و لنقوم (به ندرت)
- سایر بیماری‌ها
 - آبسه طحالی (غلب همراه با سوء مصرف مواد یا ایدز)
 - تومورهای اولیه و متاستازیک
 - کیست‌های طحالی
 - آنوریسم شریان طحالی
 - خونریزی واریس معده ثانویه به تروموزورید طحالی

طبعی نزدیک می‌شود. در هنگام اسپلنکتومی باید به دنبال طحال فرعی بود. در صورت وجود طحال فرعی، هیپرتروفی پیدا کرده و علائم بیماری مجددأً عود می‌کنند.

نکته: در کودکان کم سن پس از اسپلنکتومی احتمال OPSI، بیشتر بوده؛ لذا بهتر است اسپلنکتومی تا ۴ تا ۵ سالگی به تعویق انداخته شود.

آنمی‌سیکل‌سل

- توارث: یک بیماری اتوزوم مغلوب بوده که موجب اختلال در ساختار هموگلوبین می‌شود. نوع هتروزیگوت با بیماری خفیف و نوع هموزیگوت با بیماری شدید همراه است.
- پاتوتزیز: در آنمی سیکل‌سل هموزیگوت، به دلیل فیبروز و انفارکتوس‌های مکرر طحال، بیماران از نظر عملکردی آسپلنیک می‌شوند.
- درمان
 - ۱- در بیماران با اسپلنومگالی در کریز همولیتیک، به ندرت اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.
 - ۲- اسپلنکتومی پارشیل در کودکان دارای فوائد زیر است:
 - (الف) کاهش شدت و تعداد حملات همولیتیک
 - (ب) حفظ مقداری از عملکرد ایمنولوژیک طحال

تالاسمی: تالاسمی با نقص در تولید یک یا چند زیر واحد هموگلوبین مشخص می‌شود.

تالاسمی مازور: فوائد اسپلنکتومی در تالاسمی مازور (β-تالاسمی هموزیگوت)، عبارتند از:



جدول ۱۸-۲. طبقه‌بندی اسپلنومگالی براساس میزان بزرگی

خفف	متوسط	شدید	احتقان پاسیو مزمز
مالاریای حاد	ههانیت	میلوقبیروز	مالاریای حاد
تب تیفوئیدی	بیماری گرچ (گوش)	بیماری گردی	تب تیفوئیدی
آندوکاردیت باکتریال تحت حاد	بیماری نیمن-پیک	بیماری نیمن-پیک	آندوکاردیت باکتریال تحت حاد
عفونت حاد و تحت حاد	تالاسمی مازور	متونوکلوز عفرنی	عفونت حاد و تحت حاد
لوبوس	آنمی پرنیشیوز	مالاریای مزمز	لوبوس
تالاسمی مینور	آبسه‌ها، انفارکت‌ها	لیشمانتیوز	تالاسمی مینور
تریکولواندوتلیوز (لوسمی ساول مویی)	ترومبوز رورید طحالی	آمیلوئیدوز	تریکولواندوتلیوز (لوسمی ساول مویی)

● **عملکرد بیش از حد (هیپراسپلنیسم):** سایز طحال با عملکرد هماتولوژیک آن ارتباطی ندارد. اسپلنومگالی به دلایل مختلف رخ داده و نباید با هیپراسپلنیسم اشتباه شود (جدول ۱۸-۲).

■ **اسپلنکتومی در اختلالات هماتولوژیک:** در ۳ اختلال عملکرد طحال، اسپلنکتومی مفید است (جدول ۱۸-۳):

- ۱- آنمی همولیتیک
- ۲- ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)
- ۳- سیتوپنی مرتبط با اسپلنومگالی به علت سایر بیماری‌ها (هیپراسپلنیسم ثانویه)

● تمام موارد زیر جزء اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی است، بجز؟ (پرارتزی شهریور ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) اسفلروسیتوز ارثی با آنمی شدید
- ب) ITP مقاوم به درمان دارویی
- ج) آبسه طحال
- د) هیپراسپلنیسم در سیروز بدون ترومبوز روریدی

الف ب ج د



آنمی‌های همولیتیک

اسفلروسیتوز ارثی

- توارث: اسفلروسیتوز ارثی یک بیماری اتوزوم غالب است.
- پاتوتزیز: به علت اختلال در پروتئین‌های غشا از جمله اسپکتروین، آنکیرین و یا Band 3، گلوبول‌های قرمز Rigid با شکل غیرطبیعی، ایجاد می‌شود.

تظاهرات بالینی

- ۱- سنج‌های صفرای علامتدار
- ۲- حملات همولیز
- ۳- کریزهای آپلاستیک

● درمان: در اسفلروسیتوز ارثی معمولاً اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد. با انجام اسپلنکتومی، گلوبول‌های قرمز حفظ شده و هماتوکریت به مقدار

نکته‌ای بسیار مهم در کمبود G6PD هیچگاه اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.

انجام اسپلنکتومی در درمان قطعی کدام بیماری اهمیت کمتری دارد؟ (دستیاری - استند ۹۷)

(الف) اسپرسوستیوزارژی

(ب) کمبود G6PD

(ج) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)

(د) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوپتیک (TTP)

الف ب ج د



ترومبوسیتوپنی

□ **تعریف:** ترومبوسیتوپنی یک اختلال پلاکتی بوده که ویژگی‌های آن عبارتند از:

-۱- کاهش تعداد پلاکت

-۲- تعداد طبیعی یا افزایش یافته مگاکاربوسیت‌های مغز استخوان

-۳- فقدان اختلال هماتولوژیک دیگر

-۴- فقدان اسپلنوگالی

اتیولوژی

● کاهش تولید

۱- هیپوپرولیفراسیون: مواد توکسیک، سپسیس، رادیاسیون، میلوفیروز، تومور درگیرکننده مغز استخوان

۲- تولید غیرمؤثر پلاکت: آنمی مگالوبلاستیک و سندرم Guglielmo

● سکستراسیون طحال: اسپلنوگالی احتقانی، متاپلازی میلوئید، لنفوم، بیماری گوجر

● کاهش ترقیقی: بعد از ترانسفیوژن ماسیو

● تخریب غیرطبیعی

۱- مصرف پلاکت مثلاً در DIC

۲- مکانیسم‌های اینمی

!**توجه** در شرح حال بیمار باید به مصرف داروهایی که با عملکرد پلاکت تداخل دارند (مثل آسپرین) یا سایر داروهایی که موجب ترومبوسیتوپنی می‌شوند، توجه کرد.

□ **ظاهرات بالینی:** ترومبوسیتوپنی موجب علائم زیر می‌شود:

۱- پتشی‌های متعدد: ضایعات نقطه‌ای بر روی پوست

۲- پورپورا: از به هم پیوستن پتشی‌ها، پورپورا بوجود می‌آید.

۳- اکیموز: ضایعات پورپوریک گستردۀ هستند. اکیموز بیشتر به نفع اختلالات انعقادی (کواگولوپاتی) بوده و کمتر ترومبوسیتوپنی را مطرح می‌کند.

تشخیص

۱- در ۸۵٪ از مبتلایان به ITP، آنتی‌بادی‌های ضدپلاکت وجود دارد.

۲- برای تشخیص اینکه آیا ترومبوسیتوپنی به علت کاهش تولید پلاکت است یا نه، تعداد مگاکاربوسیت‌های مغز استخوان باید ارزیابی شود.

!**توجه** در اختلالات ناشی از تخریب پلاکت مانند ITP، تعداد مگاکاربوسیت‌های مغز استخوان طبیعی یا افزایش یافته است.

!**توجه** اگر تعداد پلاکت‌ها کاهش یافته و سایر اختلالات انعقادی Rule out شده باشند، تمام داروهای بیمار باید قطع شود.

جدول ۱۸-۴. آنفلوکسیک ارثی

نوع	توارث	مقید بودن اسپلنکتومی	ساختمان غشا غیرطبیعی
● اسپرسوستیوز	از زوم غالب	معمولًا	● اسپرسوستیوز
● الپتوستیوز	از زوم غالب	به ندرت	● الپتوستیوز
● پیروپوشی کیلوستیوز	از زوم مغلوب	معمولًا	● پیروپوشی کیلوستیوز
● گزوستیوز	از زوم غالب	به ندرت	● گزوستیوز
● هیدروستیوز	از زوم غالب	اغلب	● هیدروستیوز
■ اختلالات متابولیک			
● کمبود پپروات کینار	از زوم مغلوب	به ندرت	
● کمبود G6PD	وابسته به X مغلوب	هرگز	● کمبود G6PD
■ هموگلوبینوپاتی‌ها			
● آنمی سیکل سل	از زوم مغلوب (هموزیگوم به ندرت شدیدتر است)		
● تالاسمی	آنواع مختلف	به ندرت	

۱- کاهش نیاز به تزریق خون

۲- کاهش ناراحتی فیزیکی ناشی از اسپلنوگالی ماسیو

۳- کاهش پارگی طحال

● **تالاسمی مینون:** فوائد اسپلنکتومی در تالاسمی مینور (β تالاسمی هتروزیگوت)، عبارتند از:

۱- کاهش عوارض مربوط به Over load آهن

۲- کاهش نیاز به تزریق خون

!**توجه** بیماران مبتلا به تالاسمی که اسپلنکتومی شده‌اند، در بالاترین OPSI قرار دارند؛ لذا در این بیماران، آمبولیزاشن طحالی و اسپلنکتومی پارشیل نسبت به اسپلنکتومی توتال ترجیح داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

آنمی همولیتیک اتوایمیون اکتسابی

● **اتیولوژی:** آنمی همولیتیک اتوایمیون اکتسابی به دلیل تماس با مواد شیمیایی، داروها، عوامل عفونی، فرآیندهای التهابی یا بدخیمی ایجاد می‌شود. در بسیاری موارد اتیولوژی آن نامشخص است.

انواع

۱- گومبس مثبت: مبتلایان به آنمی همولیتیک کومبس مثبت ابتدا در درمان کورتیکواستروئیدی و درمان اختلال زمینه‌ای قرار می‌گیرند. اگر درمان استروئیدی مؤثر نبود یا بیمار دچار عارضه گردد، اسپلنکتومی اندیکاسیون می‌یابد.

۲- گومبس منفی: معمولاً ثانویه به داروها، توکسین‌ها یا عوامل عفونی است. حذف عامل ایجادکننده، بهترین درمان است.

پاسخ به اسپلنکتومی

۱- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی گرم (IgG) باشد، معمولاً به اسپلنکتومی پاسخ می‌دهد.

۲- اگر آنمی همولیتیک ناشی آنتی‌بادی سرد (IgM) باشد، به اسپلنکتومی پاسخ نمی‌دهد.

◻ عود: عود ITP ممکن است به علت وجود طحال فرعی یا اسپلنتوزیس (در مواردی که بافت طحال در اثر پارگی کپسول طحالی، در محل باقی می‌ماند) رخ دهد.

◻ پسر ۸ ساله‌ای با تشخیص ITP با وزن ۲۰ Kg علی‌رغم درمان مناسب، پلاکت پائین دارد و کاندید اسپلنتکتومی است. پلاکت بیمار ۱۵۰۰۰ Mi باشد. جهت افزایش پلاکت بیمار چه می‌کنید؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) تجویز دوز بالاتر کوتون
- ب) تجویز پلاکت تابه بالای ۵۰۰۰۰ برسد
- ج) تجویز پلاکت ۴ واحد قبل از عمل
- د) نیاز به تجویز پلاکت قبل از عمل نیست.

الف ب ج د

پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (ITP)

◻ تعریف: ITP یک بیماری مادرزادی یا اکتسابی شریانی و مویرگی است. نوع اکتسابی ITP با بیماری‌های اتوایمیون، عفونت و داروها همراه دارد.

◻ تظاهرات بالینی: علائم بالینی ITP شامل یک پنتاد کلاسیک بوده که عبارتند از: تب، پورپورا، آنمی همولیتیک، تظاهرات نوروولوژیک با هوشیاری مختلف و بیماری کلیوی. در زمان مراجعه، اکثراً آین پنتاد به طور کامل وجود ندارد.

◻ تشخیص: با مشاهده آنمی میکروآنژیوپاتیک و ترومبوسیتوپنی، به TTP مشکوک می‌شویم. میکروآنژیوپاتی با حملات ترومبوتیک و شمارش پلاکتی پائین مشخص می‌شود.

◻ درمان

- ۱- ITP مادرزادی با تزریق پروفیلاکتیک پلاسمما درمان می‌شود.
- ۲- پلاسمافرژ معمولًا موفقیت‌آمیز بوده که ممکن است به تنها یا همراه با درمان ضدپلاکت، تعویض کامل خون و استرتوئید انجام شود.
- ۳- در صورت شکست درمان‌های فوق، اسپلنتکتومی اندیکاسیون دارد.

◻ پیش‌آگهی: مورتالیتی ITP درمان نشده تقریباً ۹۰٪ است.

هیپراسپلنیسم مرتبط با سایر بیماری‌ها

◻ تعریف: هیپراسپلنیسم با ویژگی‌های زیر مشخص می‌گردد:

- ۱- سیتوپنی (آنمی، لکوپنی و ترومبوسیتوپنی به تنها یا با یکدیگر)
- ۲- مغز استخوان طبیعی یا هیپرپلاستیک
- ۳- یهود سیتوپنی بعد از اسپلنتکتومی

◻ توجه: اسپلنتومگالی ممکن است وجود داشته باشد یا نداشته باشد و از معیارهای تشخیصی نیست.

◻ اتیولوژی: اسپلنتومگالی انفیلتاتیو و احتقانی می‌توانند موجب هیپراسپلنیسم شوند (جدول ۱۸-۵).

◻ پاتوفیزی: در بیماران با اسپلنتومگالی، هردو سلول RBC و پلاکت در طحال گیرمی افتدند. زمان عبور RBC از طحال متناسب با اسپلنتومگالی افزایش می‌یابد؛ به همین علت در مبتلایان به اسپلنتومگالی، ترومبوسیتوپنی قبل از آنمی ایجاد می‌گردد.

◻ درمان

● اندیکاسیون‌های اسپلنتکتومی

۱- ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک به واسطه اینمی (گروهی که علته برایشان یافت نمی‌شود)؛ از بین اختلالاتی که موجب ترومبوسیتوپنی می‌شوند، در این مورد بیشتر از همه اسپلنتکتومی انجام می‌شود.

۲- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)

CLL - ۳

۴- لوبوس

● مواردی که اسپلنتکتومی اندیکاسیون ندارد

۱- ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو

۲- ترومبوسیتوپنی نوزادان

۳- پورپورای بعد از ترانسفیوژن

ترومبوسیتوپنی اینمی (ITP)

◻ تعریف: ترومبوسیتوپنی اینمی که قبل از پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) نامیده می‌شود، یک بیماری اکتسابی بوده که موجب تخریب پلاکت‌ها می‌شود.

◻ انواع

● ITP اولیه: در ITP اولیه، پلاکت‌ها به وسیله آنتی‌بادی ضدپلاکت یا به واسطه سلول‌های T تخریب می‌شوند.

● ITP ثانویه: ITP ثانویه با سایر اختلالات اتوایمیون یا بیماری‌های ویروسی مثل HIV همراهی دارد.

◻ اپیدمیولوژی

۱- اکثر بیماران بزرگسال، مبتلا به ITP اولیه مزمن (بیش از ۱۲ ماه) هستند؛ اما ITP در کودکان اغلب خود محدود است.

۲- در بالغین جوان، شیوع بیماری در هر دو جنس برابر است.

◻ تشخیص: تشخیص بیماری بر اساس شرح حال، معاینه بالینی و اسمیر خون محیطی است. بیشتر بیماران در زمان مراجعه، پورپورا ندارند.

◻ درمان

۱- خط اول درمان ITP، کورتیکواسترونید است.

۲- خط دوم درمان ITP، اسپلنتکتومی است. پاسخ درازمدت به اسپلنتکتومی خوب بوده و در ۶۰ تا ۸۵٪ از موارد، درمان دیگری لازم نیست. در بیماران HIV مثبت و مبتلا به ایدز که دچار ترومبوسیتوپنی مقاوم به درمان هستند، اسپلنتکتومی مؤثر بوده و در ۶۰ تا ۸۰٪ موارد ترومبوسیتوپنی این بیماران با اسپلنتکتومی بهبود می‌یابد.

◻ توجه در بیماران HIV مثبت، اسپلنتکتومی موجب پیشرفت بیماری و ابتلا به ایدز نمی‌شود.

◻ توجه اگر اسپلنتکتومی به روشن لایرسکوپی انجام شود، موربیدیتی کاهش می‌یابد.

◻ نکته‌ای بسیار مهم اگر بلکت بیمار کمتر از ۲۰۰۰۰ باشد، باید بلک برای تزریق آماده باشد، اما قبل از کلامپ کردن شریان طحالی به هیچ وجه نباید بلکت تزریق شود؛ چراکه بلکت تزریق شده به سرعت توسط طحال تخریب می‌گردد.



جدول ۱۸-۵. بیماری‌های مرتبط با هیپراسپلینیسم

توجه! آمبولیزاسیون پارشیل شریان طحالی به علت داشتن عوارض خطرناک مثل انفارکتوس و آبیسه، کمتر انجام می‌شود.

■ سندروم فلتی

● تعریف: سندروم فلتی یک اختلال نادر بوده که با موارد زیر مشخص می‌شود:

- ۱- آرتربیت روماتوئید
- ۲- زخم پا یا سایر عفونت‌های مزمن
- ۳- اسپلنومگالی
- ۴- نوتروپنی

● درمان: اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در سندروم فلتی، عبارتند از:

- ۱- عفونت‌های شدید و مکرر
- ۲- زخم پا یا غیرقابل درمان

■ اسپلنومگالی احتقانی

● اتیولوژی: هیپراسپلینیسم در این بیماران به علت نارسایی کبد و هیپرتابنسیون پورت رخ می‌دهد.

● درمان

۱- این بیماران به جای اسپلنکتومی به درمان هیپرتابنسیون پورت احتیاج دارند.

۲- وادیوتراپی خارجی در گروه اندکی از بیماران با سیروز کبدی، اسپلنومگالی و هیپراسپلینیسم انجام شده و موجب بهبود درد و سیتوپنی می‌شود.

مثال بیماری ۳۰ ساله‌ای به علت میلوفیروز ۲۴ ساعت بعد از اسپلنکتومی الکتیو دچار درد شکم، بی اشتہابی، لکوسیتوز و ترومبوسیتوز شده است، محتمل ترین تشخیص کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) هماتوم محل اسپلنکتومی ب) ترموبوز ورید پورت
ج) پانکراتیت د) سودوسیست پانکراس

الف ب ج د

**بدخیمی‌های خونی****■ لوسمی**

۱- در لوسمی‌های حاد، اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.

۲- در برخی موارد لوسمی مزمن، اسپلنکتومی انجام می‌شود.

۳- در لوسمی سلول موئی، اسپلنکتومی فقط جهت درمان تسکینی سیتوپنی

و علام ناشی از اسپلنومگالی به کاربرده می‌شود؛ با این وجود اینترفرون آلفا و

۲۱- دنوكسی کوفورمایسین خط اول درمان هستند.

■ لنفوم هوچکین: اسپلنکتومی در لنفوم هوچکین به ندرت اندیکاسیون دارد.

■ لنفوم غیرهوچکین: فقط در صورت وجود موارد زیر اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد:

- ۱- لنفوم طحالی اولیه
- ۲- اسپلنومگالی ماسیو علامت دار
- ۳- هیپراسپلینیسم

■ بیماری‌های احتقانی طحال

- هیپرتابنسیون پورت
- ترموبوز ورید طحالی

■ بیماری‌های انفلیتراتیو طحال

- بیماری‌های خوش خیم: بیماری گوجر، بیماری نیمن پیک، آمبولیندوز، خونسازی خارج مدلولاری
- بیماری‌های نوپلاستیک: لوسیم، لنفوم، بیماری هوچکین، تومورهای اولیه، تومورهای ماستاتیک، متاپلازی میلوبنید

■ بیماری‌های متفرقه

- سندروم فلتی (آرتربیت روماتوئید، اسپلنومگالی، نوتروپنی)
- پورفیری ارتوپورتیکا
- سارکوئیدوز

■ تشخیص

● اسمر خون محیطی: در اسمر خون محیطی ممکن است پان‌سیتوپنی، ترموبوسیتوپنی ایزوله، آنمی یا لکوپنی مشاهده شود، که در این بین، پان‌سیتوپنی شایعتر است.

● آسپیراسیون مغز استخوان: مغز استخوان معمولاً هیپرپلاستیک است. در میلوفیروز، افزایش رسوب کلائی در مغز استخوان مشاهده می‌شود.

■ اسپلنکتومی: اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در هیپراسپلینیسم، عبارتند از:

- ۱- پلاکت کمتر از ۵۰۰۰۰ به همراه شواهد خونریزی
- ۲- نوتروفیل کمتر از ۲۰۰۰ با یا بدون عفونت مکرر
- ۳- آنمی نیازمند تزریق خون

۴- در میلوفیروز با متاپلازی میلوبنید مانند سایر موارد خونسازی خارج مغز استخوانی، اگر احتیاس و تخریب RBC در طحال بیشتر از خونسازی جبرانی باشد، اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.

● توجه در اکثر موارد هیپراسپلینیسم ثانویه، اسپلنکتومی، سیتوپنی را کاملاً اصلاح نمی‌کند.

● توجه در هیپراسپلینیسم ثانویه، بیماری زمینه‌ای بیمار باید قبل از اسپلنکتومی درمان شود.

■ ترموبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی: بعد از اسپلنکتومی ممکن است تعداد پلاکت‌ها شدیداً بالا رود که موجب ترموبوز و ترموبوسیتوز (به ویژه در بیماران با میلوفیروز) شود. ترموبوز ورید پورت، ورید طحال و DVT (به طور شایع در انداز تحتانی) ممکن است رخ دهد.

● مانیتورینگ: تعداد پلاکت‌ها بعد از اسپلنکتومی باید مانیتور شود و در صورت لزوم درمان ضدپلاکت تجویز شود. داروی انتخابی ترموبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی، هیدروکسی اوره است.

■ اسپلنومگالی انفلیتراتیو

● اندیکاسیون‌های درمان: در موارد خوش خیم اسپلنومگالی انفلیتراتیو مثل بیماری گوجر (اختلال اتوزوم مغلوب که موجب تجمع گلکوسریبوزید در سلول‌های ریتیکولوانتوتیال می‌شود)، اندیکاسیون‌های درمان عبارتند از:

- ۱- هیپراسپلینیسم
- ۲- ناراحتی شکم به علت اسپلنومگالی ماسیو

● درمان: در این بیماران اسپلنکتومی پارشیل و آمبولیزاسیون طحال انجام می‌شود.

مثال مرد ۲۳ ساله، به دنبال ترومای موتورسیکلت روز گذشته تحت اسپلنکتومی قرار گرفته است. در آزمایشات امروز پلاکت ۵۲۰۰۰ گزارش شده است؛ کدام گزینه صحیح است؟

- هپارین زیرجلدی
- شروع آسپرین
- نیاز به داروی خاصی نیست.

الف ب ج د

پیامدها و عوارض اسپلنکتومی

تغییرات هماتولوژیک پس از اسپلنکتومی

تغییرات WBC

۱- پس از اسپلنکتومی، تعداد WBC‌ها به طور طبیعی ۵۰٪ افزایش می‌یابد.

۲- در برخی موارد تعداد نوتروفیل‌ها به ۱۵۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ می‌رسد.

۳- تعداد WBC‌ها پس از ۵ تا ۷ روز به میزان طبیعی برمی‌گردد؛ اگر این اتفاق رخ ندهد، باید به عفونت شک کرد.

۴- در برخی از بیماران، افزایش تعداد WBC دائمی بوده؛ در این موارد تعداد اجزای افتراقی گلبول سفید (diff)، طبیعی است.

تغییرات RBC: در اسیمیر خون محیطی بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، موارد زیر دیده می‌شود:

۱- اجسام Howell-Jolly (بقایای هسته‌ای)

۲- RBC هسته‌دار

۳- اجسام هایزن (رسوبات هموگلوبین)

۴- اجسام Pappenheimer

۵- RBC‌های حفره‌دار (Pitted)

۶- برخی از RBC‌ها ممکن است مورفولوژی غیرطبیعی داشته باشند.

توجه عدم مشاهده این تغییرات بعد از اسپلنکتومی، تشان دهنده وجود طحال فرعی بوده که برای تشخیص آن، اسکن رادیونوکلینید باید انجام شود.

تغییرات پلاکت: تعداد پلاکت بیماران به مدت ۲ تا ۱۰ روز به میزان ۳۰٪ افزایش می‌یابد و در طی ۲ هفته به مقدار طبیعی بازمی‌گردد.

عارض

۱- در نیمی از بیماران، ترموبیوسیتوز (پلاکت بیشتر از ۴۰۰۰۰) رخ می‌دهد که از نظر تئوری می‌تواند موجب DVT اندام تحتانی، ترشان دهنده وجود آمبولی ریوی شود؛ اما شواهد کافی برای اثبات ارتباط تعداد پلاکت و ترموبیوز وجود ندارد.

۲- ترموبیوز و آمبولی ریوی اغلب در مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو رخ می‌دهد.

درمان

۱- درمان با مهارکننده‌های پلاکت (آسپرین، دی‌پیریدامول) در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

(الف) مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو که تحت اسپلنکتومی قرار گفته‌اند و تعداد پلاکت بیشتر از ۴۰۰ هزار دارد.

(ب) در سایر بیماران، این درمان در پلاکت‌های بیشتر از ۷۵۰ هزار اندیکاسیون دارد.

توجه تا زمان طبیعی شدن تعداد پلاکت‌ها، باید درمان را قطع کرد.

۲- در مواردی که تعداد پلاکت بیشتر از این مقدار باشد، درمان با هیدروکسی اوره اندیکاسیون دارد.

۳- درمان ضدانعقادی (هپارین و وارفارین) هیچ جایگاهی نداشته و باید از آن اجتناب نمود.



عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI)

اپیدموالوژی: بروز OPSI در بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، ۴۰٪ برابر بیشتر از جمعیت عمومی است.

اتیولوژی: پس از اسپلنکتومی شناس عفونت با عوامل زیر افزایش می‌یابد:

● باکتری‌های کپسول‌دار: به ترتیب شیوع عبارتند از: استرپتوكوک پنومونیه (شایع‌ترین ارگانیسم مسبب عفونت؛ ۷۵٪)، هموفیلوس آنفلوانزا، نایسیریا مننژیتیدیس، استرپتوكوک بتاهمولیتیک، استافیلوکوک اورئوس، E-Coli و سودوموناس

● عفونت‌های ویروسی: هریس زوستر

● عفونت‌های انگلی: بازیزوز، مالاریا

ریسک فاکتورها: خطر ایجاد OPSI به سن بیمار و علت اسپلنکتومی بستگی دارد.

۱- ریسک بروز OPSI در اطفال (۴٪) بیشتر از بالغین (۱-۲٪) است.

۲- بیمارانی که به علت اختلالات هماتولوژیک تحت اسپلنکتومی قرار می‌گیرند، بیشترین ریسک را دارند.

توجه OPSI پلافالسله پس از عمل رخ نمی‌دهد. بافت طحال باقی‌مانده (مثلآ در طحال فرعی یا اسپلنتو) می‌تواند ریسک OPSI را کاهش دهد.

تظاهرات بالینی

۱- علائم عفونت ناشی از باکتری‌های کپسول‌دار در ابتداء ممکن است مختصر و مرزوکانه باشد و تظاهرات سرماخوردگی یا آنفلوانزا را تقلید کند، در عرض چند ساعت ممکن است بیمار سپتیک شود.

۲- ممکن است در طی ۲۴-۴۸ ساعت علی‌رغم درمان آنتی‌بیوتیکی بیمار بدخلال شده و فوت کند.

۳- در اغلب موارد انفارکتوس آدرنال موجب نارسایی آدرنال می‌گردد (سندروم واترهاوس- فریدریشن).

واکسیناسیون

● واکسن پلی‌ساکاریدی پلی والان پنوموکوکی

۱- تمام بیماران با ترومای طحال که به صورت غیرجراحی و با جراحی (توtal اسپلنکتومی یا جراحی کانسرواتیو) درمان شده‌اند، باید واکسینه شوند.

۲- بیمارانی که قرار است اسپلنکتومی الکتیو شوند باید بیشتر از ۱ هفته قبل از جراحی واکسینه شوند.

۳- در بیمارانی که همزمان استرتوئید مصرف می‌کنند، اثربخشی واکسن کاهش می‌یابد. در این بیماران واکسیناسیون تأخیری پس از قطع استرتوئید، ارجح است.

۴- واکسیناسیون بهتر است پس از برقاروی تغذیه مناسب و بھبودی سایر آسیب‌ها انجام شود.

مثال مرد ۳۲ ساله‌ای **۱۰ روز** قبل به علت ترومای نافذشکم، اسپلنکتومی شده است. در حال حاضر به علت تب، درد شانه چپ و تنفس مراجعت نموده است؛ کدام اقدام تشخیصی بیشتر کمک‌کننده است؟
(دستیاری - تیر، ۱۴۰۰)

- الف) چک آمیلاز
- ب) پرفیوژن اسکن ریه
- ج) سونوگرافی شکم
- د) کشت خون

الف ب ج د

توجه واکسیناسیون، آینه‌ی کامل ایجاد نمی‌کند. بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند و کودکان کمتر از ۲ سال به طور مؤثر آینه نمی‌شوند. علاوه بر این انواعی از پنوموکوک که در واکسن وجود ندارند و یا سایر باکتری‌ها ممکن است سپسیس شدید ایجاد کنند.

واکسن کنزوگه پنوموکوکی: این واکسن در اطفال توصیه می‌شود ولی اثربخشی آن کاملاً ثابت نگردیده است.

واکسن علیه هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسریا منتریتیدیس: واکسن‌های هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسریا منتریتیدیس در بیماران بدون طحال باید تجویز شوند.

مثال احتمال OPSI در کدامیک از موارد زیر **کمتر** از بقیه می‌باشد؟
(پرانتزی شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) آنمی سیکل سل
- ب) ترومای
- ج) لنفوم
- د) تالاسمی

الف ب ج د

مثال در مورد تزریق **واکسن** در جراحی اسپلنکتومی **کدامیک** از موارد زیر صحیح است؟
(پرانتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- الف) بهترین زمان تزریق واکسن، ۳ روز قبل از اسپلنکتومی الکتیو است.
- ب) در صورت اسپلنکتومی اوژانس باید بلا فاصله بعد از عمل، واکسن تزریق شود.
- ج) بعد از درمان کانسرواتیو برای ترومای طحال تزریق واکسن لازم نیست.
- د) در کودکان زیر ۲ سال به طور مؤثر و کامل آینه ایجاد نمی‌کند.

الف ب ج د

سایر عوارض بعد از اسپلنکتومی

موربیدیتی و مورتالیتی بعد از اسپلنکتومی نسبتاً کم است.

خونریزی پایدار: خونریزی پایدار بعد از اسپلنکتومی در کمتر از ۱٪ موارد رخداده و در بیمارانی که به علت ترومبوسیتوپنی، اسپلنکتومی شده‌اند، شایع تر است.

عوارض ریوی: شامل آلتکتازی و پلورال افیوژن سمت چپ است.

آسیب پانکراس

- ۱- در ۱ تا ۵٪ بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، رخ می‌دهد.
- ۲- گاهی بی علامت بوده و فقط هیپرآمیلازی خفیف وجود دارد.
- ۳- گاهی پانکراتیت بالینی، فیستول پانکراس یا سودوسیست ایجاد می‌شود.

آسیب به معده: ممکن است موجب آبسه ساب فرنیک یا فیستول گاسترولوکوتانثوس شود.

آبسه ساب فرنیک (زیردیافراگم)

- زمان وقوع: ۵ تا ۱۰ روز بعد از جراحی ایجاد می‌گردد.
- علامت بالینی: علائم شامل تب، درد LUQ. پلورال افیوژن سمت چپ، آلتکتازی طول کشیده، پنومونی و لکوسیتوز طول کشیده است.
- **تشخیص**: سونوگرافی و CT-Scan به تشخیص کمک می‌کنند.
- **درمان**: درمان با درناز پرکوتانثوس با گاید تصویربرداری با به کمک جراحی است.

۱۹- مهمترین عارضه سیستمیک واژوپرسن، MI و ایسکمی اندام است به همین دلیل باید به صورت همزمان نیتروگلیسیرین هم تجویز شود.

۲۰- روش ارجح درمان آندوسکوپیک خونریزی حاد واریسی، لیگاسیون با باند است.

۲۱- از بتاولوکرها برای پیشگیری از عود خونریزی واریسی استفاده می شود ولی در درمان خونریزی حاد واریسی، جایگاهی ندارد.

۲۲- سیستم امتیازدهی Child-Pugh براساس معیارهای زیر است:

- بیلی روبین
- آلبومین
- PT
- آسیت
- آنسفالوپاتی

۲۳- از معیارهای بیلی روبین توتال سرم، INR و کراتی نین سرم برای سیستم امتیازدهی MELD استفاده می شود.

۲۴- یکی از عوارض مهم آسیت، پپتونیت باکتریال خودبه خودی بوده که دارای ویژگی های زیر است:

(الف) مایع آسیت حاوی WBC بیشتر از ۲۵+ در هر سی سی با ارجحیت نتوروفیل است.

(ب) درمان آن به کمک آنتی بیوتیک تراپی تهاجمی است.

۲۵- درمان آنسفالوپاتی کبدی به قرار زیر است:

- درمان عفونت زمینه ساز
- تجویز لاکتولوز

• تجویز آنتی بیوتیک های نتومایسین، مترونیدازول و ریفاکسیمین

• تجویز روزی، آنتاگونیست ریپتور بنزو دیازپین و پرو بیوتیک ها

۲۶- خونرسانی طحال ۲ گانه بوده و توسط شریان های زیر صورت می گیرد:

(الف) شریان طحالی که شاخه شریان سلیاک است.

(ب) شریان گاستریک کوتاه که شاخه شریان گاسترو اپی پلوبیک چپ است.

۲۷- شایعترین اختلال تکامل طحالی، وجود طحال فرعی است. بهترین روش تشخیص طحال فرعی، اسکن رادیونوکلئید است.

۲۸- اگر بعد از اسپلنکتومی، بیماری هماتولوژیک زمینه ای بهبود نیابد یا مجددآ دچار عود شود با شک به وجود طحال فرعی باید اسکن رادیونوکلئید انجام شود.

۲۹- بهترین روش برای تشخیص ترومای طحال، CT-Scan با کنترast وریدی و خوراکی است.

۳۰- شایعترین علت اسپلنکتومی، ترومای است.

۳۱- طحال شایعترین ارگان آسیب دیده در ترومای بلانت شکم است.

۳۲- اسفو رو سیتوز ارثی با سنگ صفراء علامت دار، حملات همولیز و کریزهای آپلاستیک ظاهر می یابد. در اسفو رو سیتوز ارثی، معمولاً اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد. در کودکان مبتلا به اسفو رو سیتوز ارثی به علت احتمال عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI) بهتر است اسپلنکتومی تا ۴ تا ۵ سالگی به تعویق انداخته شود.

۳۳- در کمبود G6PD هیچگاه اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.

۶- افزایش α -FP تا $1000-5000 \text{ mg/dl}$ به نفع کارسینوم هپاتوسلولار است.

۷- در MRI کارسینوم هپاتوسلولار در فاز شریانی اولیه، یک الگوی عروقی همراه با Enhancement دیده می شود که بعد از مدتی Washout شده و یک Enhancement حلقه ای از آن باقی می ماند.

۸- در صورت وجود معیارهای زیر از پیووند کبد برای درمان کارسینوم هپاتوسلولار استفاده می شود (معیارهای میلان):

(الف) تومور منفرد کوچک تراز ۵ cm یا ۳ تومور با سایز مساوی یا کمتر از ۳ cm

(ب) عدم تهاجم عروقی

۹- شایعترین تومورهای بدخیم کبد، تومورهای متاستاتیک هستند.

۱۰- اغلب متاستازهای کبد از دستگاه گوارش منشاء می گیرند.

۱۱- تومورهایی که فقط به کبد متاستاز می دهند، عبارتند از:

- تومورهای کولورکتال
- تومورهای نورواندوکرین
- تومورهای GIST

۱۲- آبسه پیوژنیک کبد با درد RUQ، تب و لکوسیتوز تظاهر می یابد. در سونوگرافی یک توده هیپو اکو با دیواره هیپر اکو مشاهده می گردد. درمان آن، آسپیراسیون پرکوتانیوس و آنتی بیوتیک است.

۱۳- نکات مهم در آبسه آمیبی کبد به قرار زیر است:

(الف) سفر به مناطق آندمیک ریسک آن را بالا می برد.

(ب) در تمام موارد، آنتی بادی ضد آمیب وجود دارد.

(ج) مایع درون آبسه نمای کاراکتریستیک Anchovy Paste دارد.

(د) درمان آن به کمک مترونیدازول بوده ولی در ناز پرکوتانیوس لازم نیست.

۱۴- نکات مهم در مورد کیست هیداتید کبد، عبارتند از:

- انسان میزبان حد واسطه بوده و در صورت تماس با مدفوع سگ آلوهه مبتلا می گردد.
- تشخیص با تست های سرو لوژیک تائید می گردد.
- در صورت شک به کیست هیداتید، از آسپیراسیون سوزنی یا بیوپسی تشخیصی باید اجتناب کرد.
- کیست هیداتید کوچک و تک حفره ای با آلبندازول به تنها ی دارمان می گردد.
- کیست های هیداتید بزرگتر که سیستم صفراء را درگیر نموده اند باید جراحی شوند.

۱۵- شایعترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز است.

۱۶- مهمترین عارضه سیستمیک هیپرتانسیون پورت، خونریزی واریسی است.

۱۷- اقداماتی که در درمان خونریزی حاد واریسی انجام می شود به قرار زیر است:

- بررسی راه هوایی و اکسیژن اسیون
- احیای مایعات و خون
- تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک
- آندوسکوپی فوقانی در اولین فرصت
- تجویز سوماتواتستین

۱۸- داروی واژو اکتیو انتخابی در خونریزی حاد واریسی، سوماتواتستین است.

۴۷- بعد از اسپلنکتومی تغییرات گذای هماتولوژیک به صورت زیر رخ می‌دهند:

- (الف) افزایش تعداد WBC به میزان ۵۰٪ که پس از ۵ تا ۷ روزه به میزان طبیعی باز می‌گردد.
- (ب) تغییرات RBC که در اسمیر خون محیطی دیده می‌شوند، به قرار زیر هستند:

 - اجسام Howell-Jolly (بقایای هسته RBC هسته‌دار)
 - اجسام هاینز (رسوبات هموگلوبین Pappenheimer)
 - اجسام RBC‌های حفره‌دار (Pitting)

ج) تعداد پلاکت‌ها به مدت ۲ تا ۱۰ روز به میزان ۳۰٪ افزایش می‌یابد و در طی ۲ هفته به مقادیر طبیعی باز می‌گردد.

۴۸- درمان با مهارکننده‌های پلاکت (آسپرین و دی‌پیریدامول) جهت افزایش تعداد پلاکت‌ها بعد از اسپلنکتومی به قرار زیر است:

- (الف) مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو که تحت اسپلنکتومی قرار گرفته‌اند و تعداد پلاکت بیشتر از ۴۰۰ هزار است.
- (ب) در سایر بیماران، این درمان در پلاکت‌های بیشتر از ۷۵۰ هزار اندیکاسیون دارد.
- (ج) در مواردی که تعداد پلاکت‌ها بیشتر از این مقادیر است، درمان با هیدروکسی اوره اندیکاسیون دارد.

۴۹- بعد از اسپلنکتومی ممکن است تعداد پلاکت‌ها به شدت بالا رود و موجب ترمبوز ورید پورت، ورید طحالی و DVT شود.

۵۰- یکی از مهمترین عوارض اسپلنکتومی، عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSİ) است. شایعترین عامل این عفونت، استریتوکوک پنومونیه است.

۵۱- ریسک بروز OPSI در موارد زیر بیشتر است:

- (الف) کودکان
- (ب) بیمارانی که به علت بیماری‌های هماتولوژیک، اسپلنکتومی شده‌اند.

۵۲- برای جلوگیری از OPSI باید اقدامات زیر انجام شود:

- (الف) واکسن پلی‌ساقاریدی پلی‌والان پنوموکوکی
- (ب) واکسن کنزوگه پنوموکوکی

ج) واکسن علیه هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسربا منتزیتیدیس

۵۳- بیمارانی که قرار است اسپلنکتومی کتیو شوند باید بیشتر از یک هفته قبل از جراحی تحت واکسیناسیون قرار گیرند.

۵۴- یکی دیگر از عوارض اسپلنکتومی، آبسه ساب فرنیک بوده که با سونوگرافی یا CT-Scan تشخیص داده می‌شود.

یادداشت:

۴۴- مبتلایان به تالاسمی که اسپلنکتومی شده‌اند، در بالاترین ریسک OPSI قرار دارند، لذا در این بیماران، آمبولیزاسیون طحالی و اسپلنکتومی پارشیل نسبت به اسپلنکتومی توtal ترجیح داده می‌شود.

۴۵- در بیماری‌های زیر معمولاً اسپلنکتومی مفید است:

- (الف) اسپرسوستیوز
- (ب) پیروپوتیکیلوسیتوز
- (ج) هیدروسیتوز

۴۶- در بیماری‌های زیر اسپلنکتومی به ندرت مفید است:

- (الف) تالاسمی
- (ب) آنمی سیکل سل
- (ج) گزرسیتوز
- (د) کمبود پروات کیناز

۴۷- بیماری‌های غیرهامتولوژیک که در آنها اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد، عبارتنداز:

- آبسه طحالی
- تومورهای اولیه و متاستاتیک طحال
- کیست طحالی
- آنوریسم شریان طحالی
- خونریزی واریس معده ثانویه به ترمبوز ورید طحالی

۴۸- مبتلایان به آنمی همولیتیک کومپس مثبت ابتدا با کورتیکواستروئید درمان می‌شوند. اگر درمان استرتوکیدی مؤثر نبود، اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.

۴۹- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی گرم (IgG) باشد، معمولاً به اسپلنکتومی پاسخ می‌دهد.

۵۰- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی سرد (IgM) باشد، به اسپلنکتومی پاسخ نمی‌دهد.

۵۱- خط اول درمان ترمبوز پوپینی ایمنی (ITP)، کورتیکواستروئید است. خط دوم درمان ITP، اسپلنکتومی است.

۵۲- در بیماری که به علت ITP قرار است اسپلنکتومی شود، اگر پلاکت بیمارکمتر از ۲۰۰۰۰ باشد، باید پلاکت برای تزریق آماده باشد، اما قبل از کلامپ کرن شریان طحالی به هیچ وجه نباید پلاکت تزریق شود؛ چرا که پلاکت تزریق شده به سرعت توسط طحال تخریب می‌گردد.

۵۳- TTP با پنتاد تب، پورپورا، آنمی همولیتیک، هوشیاری مختلف و اختلال کلیوی تظاهر می‌باید، اساس درمان پلاسمافرژ است و اگر موفقیت آمیز نبود، اسپلنکتومی اندیکاسیون می‌باید.

۵۴- سندرم فلتی با موارد زیر تظاهر می‌باید:

- (الف) آرتربیت روماتوئید
- (ب) زخم پا یا سایر عفونت‌های مزمن
- (ج) اسپلنومگالی

۵۵- اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در سندرم فلتی، عبارتنداز:

- (الف) عفونت‌های شدید و مکرر
- (ب) زخم پای غیرقابل درمان

۵۶- در لوسمی‌های حاد و لنفوم هوچکین، اسپلنکتومی معمولاً اندیکاسیون ندارد.